

FACULTÉ DE MÉDECINE D'AMIENS

ANNÉE 1975

N°

N°

8

THESE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
Diplôme d'Etat

par

Dominique DAUGUET

Ancien interne des Hôpitaux de Saint Quentin
Né le 19 Octobre 1946 à Paris VII^e

Présentée et soutenue publiquement le 30 Janvier 1975

DIABÈTE ET GROSSESSE
(à propos de 32 cas)

Président : Monsieur M. VITSE , Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE D'AMIENS

ANNÉE 1975

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
Diplôme d'Etat

par

Dominique DAUGUET

Ancien interne des Hôpitaux de Saint Quentin
Né le 19 Octobre 1946 à Paris VII^e

Présentée et soutenue publiquement le 30 Janvier 1975

DIABÈTE ET GROSSESSE
(à propos de **32** cas)

Président : Monsieur M. VITSE , Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE D'AMBIENS

N°

ANNEE 1902

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

1902

Dominique DAUGUET

Présentée et soutenue publiquement le 27 Janvier 1902
à la Faculté de Médecine d'Amiens



A Paris chez le Citoyen Libraire, 27, rue de la Harpe

DIABÈTE ET HYPERTENSION

(à propos de 25 cas)

Président d'honneur et VICE-Président

A ma femme

Sa gaité et son tendre attachement
m'ont été un soutien permanent.
Puisse ce travail lui témoigner
toute mon affection.

A mes filles

Elles m'ont distrait de ce travail
pour mieux m'y replonger. Qu'elles
soient assurées de toute ma tendresse
et de la joie que j'éprouve à les
voir grandir.

A mes parents

Je leur dois tant. Ils m'ont enseigné
le dynamisme et la compréhension.
Qu'ils soient assurés de toute ma
reconnaissance.

A mes frères

Leur cohésion m'a toujours beaucoup
stimulé.

A la mémoire de FRANCOIS

Puisse sa générosité rester marquée
dans l'exercice de notre art.

A ma belle-mère, à mes belles-soeurs,
à mes beaux-frères

Ils ont toujours fait preuve de beau-
coup de gentillesse et de dévouement
à mon égard.

A tous mes amis.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur M. VITSE

Vous me faites l'honneur de présider
cette these.

La clarté et la rigueur de votre
enseignement m'ont profondément marqué.
Puissiez-vous trouver ici le témoi-
gnage de ma gratitude et de mon
profond respect.

A MES JUGES

Monsieur le Professeur J. QUICHAUD

Vous me faites l'honneur de juger
ce travail.

Durant mes années d'étude, j'ai toujours admiré l'ampleur de vos connaissances et la joie que vous laissiez paraître à nous les prodiguer.

Veuillez agréer ici le témoignage
de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé
J.C. BOULANGER

Vous avez accepté de me confier ce
travail et de le juger.

Vous m'avez reçu avec simplicité,
sympathie et bienveillance. Vos
conseils m'ont beaucoup aidé dans la
réalisation de ce travail.

Soyez assuré de ma profonde gratitude.

AUX MAITRES QUI M'ONT ENSEIGNE
LA MEDECINE AU COURS DE MES STAGES

Monsieur le Professeur GALIBERT
Chef de Service de Neurochirurgie
Monsieur le Professeur LORRIAUX
Chef de Service de Médecine
Monsieur le Professeur STOPPA
Chef de Service de Chirurgie
Monsieur le Docteur BLANCHARD (+)
Chef de Service de Pédiatrie

AUX MAITRES QUI M'ONT ACCUEILLI
DURANT MON INTERNAT

Monsieur le Docteur MAGE
Chef de Service de Chirurgie
Nov. 1970 à avril 1971
Monsieur le Docteur ROSEY
Chef de Service de Médecine
Mai 1971 à Octobre 1971
Monsieur le Docteur FENNEQUIN
Chef de Service de Pédiatrie
Mai 1972 à Octobre 1972

Monsieur le Docteur FELISAZ
Chef de Service de Gynécologie-
Obstétrique

Novembre 1971 à Avril 1972

Novembre 1972 à Avril 1973

Sa chaude amitié et la richesse
de son caractère resteront profondé-
ment marquées en moi.

Qu'il soit remercié de sa patience
et de sa délicate attention.

Monsieur le Docteur RICHARD
Chef de Service de Médecine
Mai 1973 à Octobre 1973

Il m'a fait partager sa sagesse et
son savoir.

Qu'il soit sincèrement remercié
par ce travail.

P L A N

	Pages
INTRODUCTION	1
Chapitre I	
RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE	4
Chapitre II	
L'ASSOCIATION DIABETE ET GROSSESSE : TERMINOLOGIE	8
Chapitre III	
REPARTITION DE NOS OBSERVATIONS	13
Chapitre IV	
COMPLICATIONS ET ELEMENTS DE GRAVITE DE LA GROSSESSE CHEZ LA DIABETIQUE	18
A. INFLUENCE DE LA GROSSESSE SUR LE DIABETE	19
A.1 PERTURBATIONS DE L'EQUILIBRE GLUCIDIQUE	19
A.2 COMPLICATIONS DU DIABETE	21
a) le coma hypoglycémique	21
b) l'acidose	22
c) l'aggravation des lésions dégénératives du diabète	22
B. INFLUENCE DU DIABETE SUR LA GROSSESSE	23
B.1 LES COMPLICATIONS MATERNELLES	23
1° la toxémie ou néphropathie gravidique	23

2° 1'infection urinaire	25
B.2 LES COMPLICATIONS OVULAIRES	26
1° 1'avortement	26
2° 1'hydramnios	27
3° la mort foetale in utero	28

Chapitre V

COMPLICATIONS ET ELEMENTS DE GRAVITE DE L'ACCOUCHEMENT	32
A. LA PREMATURITE	33
B. LA DYSTOCIE DES EPAULES	35
C. L'HYPERTROPHIE PLACENTAIRE	35

Chapitre VI

L'ENFANT DE MERE DIABETIQUE : PATHOLOGIE NEONATALE	38
A. PERTURBATIONS CLINIQUES	39
A.1 LA DETRESSE RESPIRATOIRE	39
A.2 LES TROUBLES NEUROLOGIQUES	41
A.3 LA MACROSOMIE	42
A.4 LES MALFORMATIONS CONGENITALES	43
B. PERTURBATIONS BIOLOGIQUES	44
B.1 L'HYPOGLYCEMIE NEONATALE	44
B.2 LES PERTURBATIONS DE LA CALCÉMIE	46
B.3 LES PERTURBATIONS DE LA KALIÉMIE	46
B.4 L'HYPERGLOBULIE	46

Chapitre VII

LA MORTALITE PERINATALE	47
A. LA MORTALITE EN FONCTION DE L'AGE DE LA MERE	49
B. LA MORTALITE EN FONCTION DE LA PARITE	49

C.	LA MORTALITE EN FONCTION DE L'ANCIENNETE ET DE LA GRAVITE DU DIABETE	50
D.	LA MORTALITE EN FONCTION DES COMPLICATIONS SURVENUES PENDANT LA GESTATION	50
E.	LA MORTALITE EN FONCTION DE LA DUREE DE LA GESTATION	53

Chapitre VIII

	SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE CHEZ LA DIABETIQUE	54
A.	PREMIERE HOSPITALISATION EN DEBUT DE GROSSESSE	56
B.	SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE DE LA 15 ème A LA 34 ème SEMAINE	59
C.	HOSPITALISATION A LA 34 ème SEMAINE	59
1.	La surveillance de l'équilibre diabétique	60
2.	La recherche d'une complication du diabète	60
3.	La recherche d'une complication propre à la grossesse	60
4.	La surveillance de la vitalité foetale	61
a)	disparition des mouvements foetaux	61
b)	étude de l'activité cardiaque	61
c)	amnioscopie	62
d)	dosage de l'oestriol	62
e)	hormone lactogénique placentaire	65

5.	Les signes de maturité foetale	66
a)	l'étude du contenu utérin	67
b)	la céphalométrie par échographie	68
c)	l'étude du liquide amniotique	69
	1 - la créatinine	70
	2 - les cellules orangées	70
	3 - le rapport L/S.	71

Chapitre IX

LES MODALITES DE L'ACCOUCHEMENT	76
A. LA DATE DE L'ACCOUCHEMENT PREMATURE	77
B. LE MODE D'INTERRUPTION DE LA GROSSESSE	79
B.1 La césarienne	79
B.2 Le déclenchement	80
C. LA REANIMATION INTRAPARTUM ET NEONATALE	80
C.1 Chez la mère	80
a) l'apport glucidique	80
b) l'insulinothérapie	81
c) l'anesthésie	83
C.2 Chez l'enfant	83

Chapitre X

L'AVENIR DE LA MERE DIABETIQUE ET DE SON ENFANT	84
A. L'AVENIR DE LA MERE DIABETIQUE	85
B. L'AVENIR DE L'ENFANT DE MERE DIABETIQUE	86
CONCLUSIONS	87

BIBLIOGRAPHIE

Introduction.

INTRODUCTION

La conduite thérapeutique actuelle et l'établissement d'une surveillance médicale particulièrement rigoureuse a profondément amélioré le pronostic de l'association diabète et grossesse.

Avant l'utilisation clinique de l'insuline, en 1922, par BANTING et BEST, la stérilité était fréquente et lorsque survenait une grossesse le déséquilibre du diabète et les complications gravidiques annihilèrent presque tous les espoirs. La mortalité maternelle s'élevait à 30 % et la mortalité périnatale oscillait entre 50 et 70 %, parfois plus.

L'insulinothérapie puis l'antibiothérapie ont modifié le pronostic. La fécondité s'améliora, au point de devenir identique à celle des patientes non diabétiques, la mortalité maternelle disparut presque totalement, par contre la mortalité périnatale restait encore élevée.

Les diabétologues et les obstétriciens soumièrent dès lors les femmes diabétiques enceintes à une surveillance particulièrement rigoureuse et exigeante qui limita la mortalité foetale in utero chez celles qui l'acceptèrent.

Les pédiatres éclaircirent les problèmes de la réanimation néo-natale et mirent au point des techniques palliatives pour maintenir l'homéothermie et une bonne oxygénation de l'enfant. Leur aide précieuse permit de réduire la mortalité néo-natale.

Le résultat de tous ces efforts se trouve confirmé par la diminution du taux de mortalité périnatale qui est ramené aujourd'hui aux environs de 17 % et même 7 % dans les meilleures statistiques. Ce chiffre reste encore très éloigné des 2 % observés dans la grossesse normale.

Notre étude porte sur 32 grossesses survenues chez 28 femmes suivies de 1964 à 1974 à la Maternité du Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens, service du Professeur VITSE.

Seuls ont été retenus, pour ce travail, les dossiers de femme associant une GROSSESSE et un DIABETE CLINIQUE INSULINO-DEPENDANT. La grossesse de ces femmes est menacée de graves complications. Pour en limiter les effets, une surveillance sévère est indispensable. Nous en verrons la rigueur. Il serait difficile et abusif de l'imposer aux autres femmes présentant des perturbations du métabolisme hydrocarboné (81).

La surveillance du diabète a été assurée dans la plupart des cas en étroite collaboration avec le Professeur QUICHAUD et son équipe.

Les nouveau-nés ont été gardés dans le service lorsque leur état était jugé satisfaisant. Lorsqu'un problème néonatal survenait, ils étaient transférés dans un Centre de Réanimation Néonatale :

- C.H.U. d'AMIENS (Service du Docteur LE BOZEC)
- C.H.R. d'ARRAS (Service du Docteur DUBOIS)
- C.H.R. de SAINT-QUENTIN (Service du Docteur PENNEQUIN).

Chapitre I

Rappel physiopathologique.

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

L'équilibre glycémique lors de la grossesse normale est le résultat d'un antagonisme hormonal fort complexe. Il repose sur deux actions opposées :

- l'action hypoglycémiante
- l'action hyperglycémiante.

L'action hypoglycémiante est issue presque uniquement des effets de l'insuline. Sa sécrétion augmente dans des proportions considérables durant la grossesse. Elle est liée à un accroissement du nombre et du volume des îlots de Langerhans.

D'autre part, la diminution du seuil de réabsorption rénal du glucose explique la présence fréquente d'une glycosurie post-prandiale chez la femme enceinte (à différencier de la galactosurie retrouvée parfois à la fin d'une grossesse normale) alors qu'il n'existe aucune anomalie de la glyco-régulation. On peut considérer cette fuite rénale comme un facteur hypoglycémiant bien que son rôle soit infime en regard des effets de l'insuline.

L'action hyperglycémiante est par contre liée aux effets de plusieurs hormones soit préexistantes à la grossesse, soit apparues avec celle-ci.

Les sécrétions hyperglycémiantes antérieures à la gestation sont fournies par :

- l'hypophyse avec l'hormone somatotrope
- le pancréas avec le glucagon
- la cortico-surrénale avec le cortisol
- la médullo-surrénale avec les catécholamines.

glycémie très instable, l'hyperinsulinisme partiellement inefficace lors de la grossesse, semblent liés à l'existence d'un facteur "contra insulinique" qui pourrait être sécrété par le placenta.

Il faut se référer aux expériences de SUTHERLAND qui mirent en évidence la dégradation progressive des tests de tolérance au glucose, chez la femme normale comme chez la femme diabétique, en fin de grossesse. Les courbes d'hyperglycémies provoquées se rapprochent, en effet, du type diabétique alors que les taux d'insulinémies augmentent. D'où l'hypothèse d'un facteur contra insulinique.

GASPARD attribue à l'hormone chorionique sommatomammotrope la responsabilité du facteur contra insulinique.

Cette hormone isolée en 1962 par JOSIMOVICH et Mac LAREN, immunologiquement proche de l'hormone de croissance hypophysaire est sécrétée par le syncytio-trophoblaste et libérée directement dans la circulation maternelle. Le taux de cette hormone, aussi appelée hormone lactogène placentaire, est extrêmement bas dans le sang du cordon. Sa demi vie dans le sérum maternel est de 13 minutes. La production journalière serait de l'ordre du gramme. La sécrétion est indépendante de toute influence : activité, alimentation, cycle nyctéméral. Elle est parallèle à la fonction placentaire et seulement indirectement au volume placentaire.

Presque toutes les modifications diabétogènes de la grossesse lui sont attribuées : elle interviendrait comme antagoniste de l'insuline et mobiliserait les lipides et les protéines maternelles durant la période de jeun, ceci afin de préserver le glucose maternel pour qu'il soit utilisé par le fœtus.

Par ailleurs, l'augmentation de l'insulinase placen-
taire tout au long de la grossesse entraîne une destruction
 accrue de l'insuline.

La macrosomie de l'enfant né de mère diabétique est
 liée à un état " sur anabolique " (HOET) (62, 63, 64).
 L'hyperglycémie foeto maternelle déclenche un hyperinsuli-
 nisme foetal avec hypertrophie considérable des îlots de
 LANGERHANS. D'autres facteurs humoraux stimuleraient aussi
 le pancréas foetal (REITANO et coll.) (113).

Les travaux de LERMANN (1944), LOWELL (1944), SPELLACY
 et LOETZ (1963) ont mis en évidence la présence d'anticorps
 antiinsuline endogène dans le sérum des malades traitées
 par l'insuline depuis plusieurs mois.

Ces anticorps sont des immunoglobulines G qui tra-
 versent la barrière placentaire et vont retentir sur l'équi-
 libre glycémique de l'enfant : augmentant les besoins insu-
 liniques, elles ne feront qu'accroître l'hypertrophie pancréa-
 tique.

Chapitre II

L'association Diabète et Grossesse: terminologie

L'ASSOCIATION DIABETE ET GROSSESSE : TERMINOLOGIE

Le terme de DIABETE SUCRE n'exprime étymologiquement que le passage du sucre à travers le filtre rénal.

Pour permettre de mieux cerner l'exposé, en précisant le cadre des femmes enceintes devant bénéficier d'une surveillance particulière tant sur le plan obstétrical que diabétologique, il paraît nécessaire, au début de ce travail, de rappeler la terminologie adoptée par le Comité des Experts de l'O.M.S. (15, 36, 136).

Les DIABETIQUES POTENTIELS : il s'agit de sujets ayant une tolérance normale aux hydrates de carbone mais menacés de devenir diabétiques selon des données génétiques ou obstétricales.

Peuvent être considérés comme diabétiques potentiels :

- le jumeau vrai d'un diabétique : WHITE (1959) et HARVALD (1967) estiment que si un jumeau est atteint, l'autre l'est presque toujours. Un temps parfois assez long peut s'écouler entre le début du diabète chez les deux jumeaux (77),
- toute personne dont les parents sont l'un et l'autre diabétiques,
- toute personne dont l'un des parents est diabétique, l'autre appartenant à une famille de diabétiques.
- toute personne ayant donné naissance à un enfant de plus de 4 kg ou ayant accouché d'un enfant mort-né

présentant une hypertrophie des îlots de LANGERHANS en dehors d'une incompatibilité rhésus.

Les DIABETIQUES LATENTS : ce sont des sujets ayant présenté :

- soit une épreuve anormale d'hyperglycémie provoquée par voie orale dans certaines circonstances, en particulier pendant une grossesse précédente

- soit une épreuve d'hyperglycémie provoquée sensibilisée (FAJANS) anormale.

Les DIABETIQUES ASYMPTOMATIQUES ou CHIMIQUES : il s'agit de sujets sans symptomatologie clinique du diabète, dont la glycémie à jeun est inférieure à 130 mg/ 100 ml pour le sang capillaire ou 125 mg/ 100 ml pour le sang veineux, avec une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale de type diabétique.

Les DIABETIQUES CLINIQUES ou PATENTS : ce sont des sujets ayant une symptomatologie clinique patente et une glycémie à jeun élevée (supérieure à 130 mg/ 100 ml pour le sang capillaire ou 125 mg/ 100 ml pour le sang veineux).

Il faut par ailleurs différencier deux syndromes particuliers retrouvés avec une plus grande fréquence chez la femme enceinte :

Le DIABETE RENAL INTERMITTENT : le seuil rénal du glucose est abaissé chez la femme enceinte, il peut exister une glycosurie sans perturbation de la glycémie ou de

l'hyperglycémie provoquée par voie orale. Cette glycosurie est retrouvée chez 80 % des femmes enceintes lors de l' H.G.P.O. alors que la courbe classique est normale.

L'HYPERGLYCEMIE NON INSULINODEPENDANTE DE LA

FEMME OBESE : il s'agit de femmes dont la glycémie de base est pratiquement normale, le taux de sucre sanguin s'élevant de façon importante lors de l'alimentation ou d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale. Les dosages de l'insulinémie pratiqués simultanément ont révélé des taux normaux ou élevés. Ce trouble régresse ou peut persister après la grossesse, l'essentiel de la thérapeutique consistant dans la restriction calorique (LESTRADET) (81).

L'association DIABETE et GROSSESSE peut donc se présenter sous trois aspects :

- DIABETE INSULINODEPENDANT et GROSSESSE : la patiente bénéficiera d'une surveillance particulière, développée dans la suite de cet exposé.

- DIABETE CHIMIQUE et GROSSESSE : la femme sera soumise à la surveillance habituelle au cours de la grossesse normale, avec, cependant, un contrôle de la glycémie post-prandiale avant chaque examen prénatal.

- DIABETE LATENT et GROSSESSE : on proposera à ces femmes de se soumettre, dans les années qui suivront, à une surveillance régulière qui permettra la découverte précoce d'une aggravation.

O' SULLIVAN et ses collaborateurs préconisent par ailleurs, pour identifier le plus grand nombre de diabetes latents (ou gravidiques), de pratiquer systématiquement chez les femmes enceintes de plus de 25 ans, surtout si elles ont déjà un diabète potentiel :

- une glycémie une heure après ingestion de 50 g de glucose,
- complétée, chez toutes celles dont le taux atteint ou dépasse 1,50 g, par une hyperglycémie provoquée par voie orale.

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale étant modifiée par la grossesse, il faut, pour porter le diagnostic de diabète gravidique, deux résultats dépassant ces chiffres :

- 188 mg / 100 ml à la 1ère heure
- 165 mg / 100 ml à la 2ème heure
- 142 mg / 100 ml à la 3ème heure (O'SULLIVAN) (94).

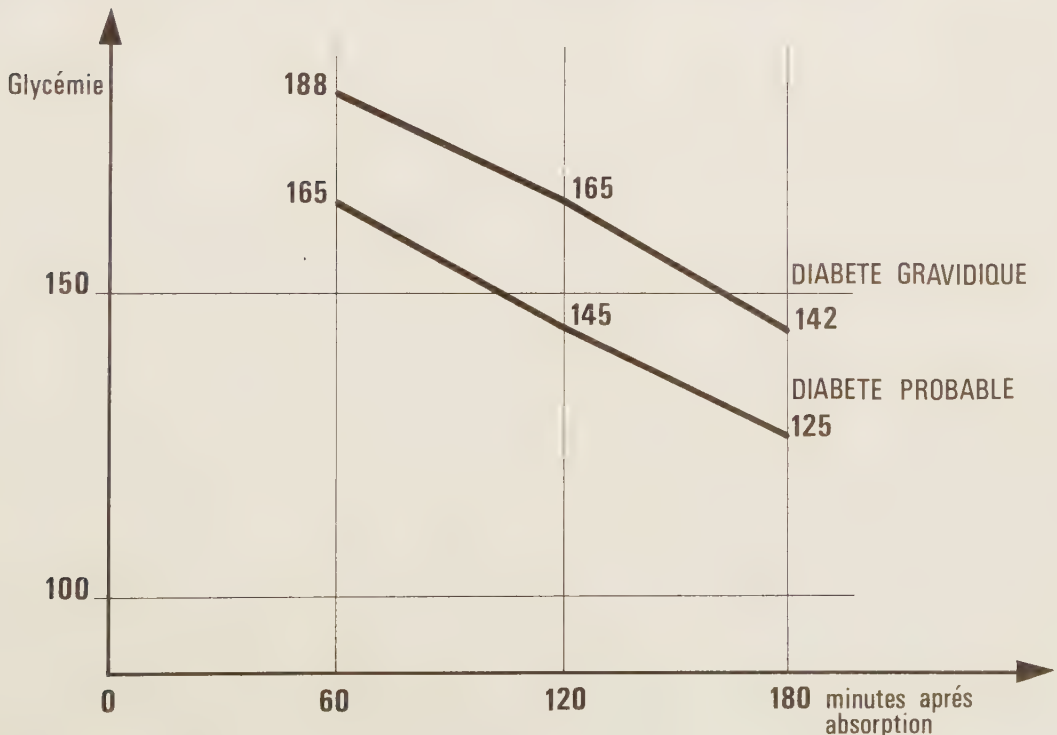


Tableau 1.- Courbe d'hyperglycémie provoquée par voie orale, chez la femme enceinte.

Chapitre III

Répartition de nos observations.

L'ensemble des cas retenus est tres homogene, ce qui en restreint le nombre. Il est important de préciser que les pourcentages rapportés ont une valeur de comparaison avec les autres publications, mais n'ont aucun caractère statistique.

Les dossiers se répartissent de la façon suivante :

AGE DE LA MERE

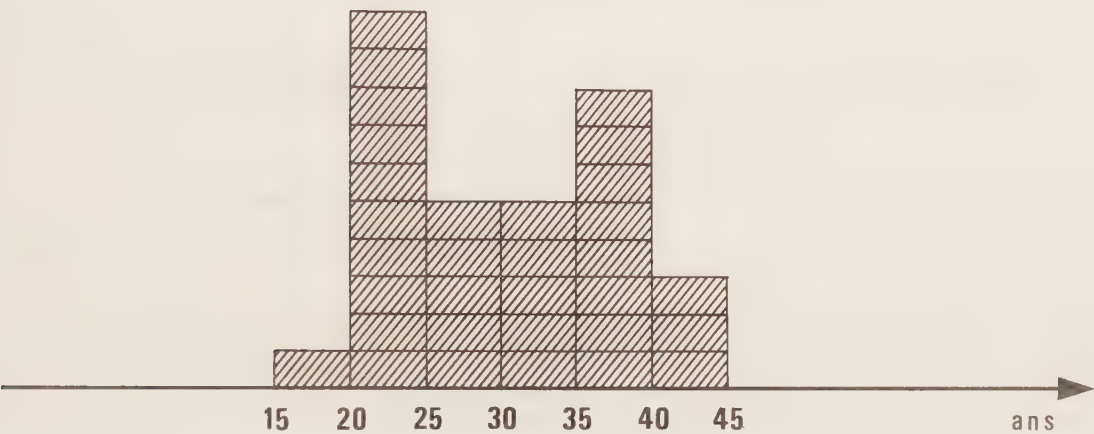


Tableau 2

PARITE DES FEMMES ENCEINTES

Parité	Nombre de grossesses	Pourcentage
primipare	10	31 %
2ème pare	5	15 %
3ème pare	4	12 %
4ème et 5ème	4	12 %
6ème à 9ème	6	19 %
10ème et plus	3	9 %

Tableau 3

ANCIENNETE ET GRAVITE DU DIABETE

La classification de P. WHITE a été adoptée par tous les auteurs s'intéressant au problème du diabète et de la grossesse ; son intérêt est triple :

- elle classe les femmes selon l'ancienneté et la gravité du diabète,
- elle favorise la confrontation des différentes statistiques,
- elle permet d'établir un pronostic.

Il semble donc utile de la rappeler :

Classe A	Diabète sans symptômes objectifs et traité par le régime seul.
Classe B	Diabète ayant débuté avant l'âge de 20 ans et de durée inférieure à 10 ans sans lésions dégénératives.
Classe C	Diabète ayant débuté entre l'âge de 10 et 19 ans ou de durée comprise entre 10 et 19 ans, sans lésions dégénératives.
Classe D	Diabète ayant débuté avant l'âge de 10 ans ou de durée supérieure à 20 ans, ou s'accompagnant d'une rétinopathie non proliférative.
Classe E	Diabète s'accompagnant de calcifications des artères pelviennes.
Classe F	Diabète s'accompagnant de néphropathie ou de rétinopathie proliférative.

Tableau 4

Nous avons délibérément exclus de notre étude la Classe A.

D'autre part, comme le pense PEDERSEN, il ne semble pas nécessaire d'utiliser la Classe E.

Selon cette classification, les dossiers que nous avons examinés se répartissent ainsi :

Classe	Nombre	Pourcentage
B	20	63 %
C	8	25 %
D	4	12 %

Tableau 5

DATE DE L'ACCOUCHEMENT

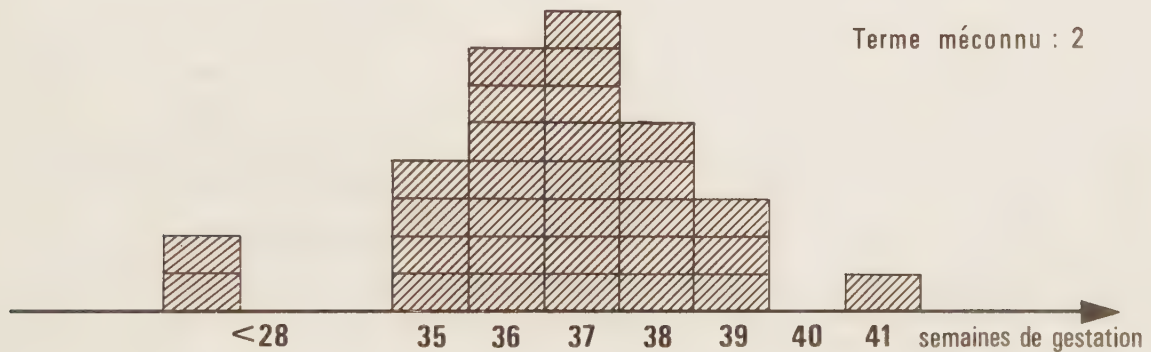


Tableau 6

MODALITES DE LA NAISSANCE

	Nombre	Pourcentage
Spontanée	14	44 %
Déclenchement et accouchement par voie basse	6	19 %
Césarienne	12	37 %

Tableau 7

ANTECEDENTS OBSTETRICAUX :Tableau 8 : Avant la découverte du diabète

	Nombre	Pourcentage
Accouchements	89	
Avortements	18	17 %
Accouchements prématurés	6	6, 6 %
Accouchements normaux	75	84, 4 %
Mortalité périnatale	8	9 %
Macroserie absolue (sup. à 4000 g.)	26	29 %

Tableau 9 : Après la découverte du diabète

	Nombre	Pourcentage
Accouchements	23	
Avortements	5	18 %
Accouchements prématurés	3	13 %
Accouchements normaux	15	66 %
Mortalité périnatale	5	21 %
Macroserie absolue	9	39 %

Nous avons différencié deux périodes, avant et après la découverte du diabète. Il ressort clairement que certaines complications apparaissent plus fréquemment avec l'ancienneté et la gravité du diabète, ce qui n'est pas reconnu par tous les auteurs.

Chapitre IV

Complications et éléments de gravité de la grossesse chez la diabétique

L'association DIABETE et GROSSESSE forme une synergie néfaste, favorisant l'apparition de complications :

- propres au diabète de par l'instabilité de la régulation glycémique;
- propres à la grossesse, mais retrouvée avec une fréquence accrue et particulièrement significative, imputable à cette association.

A. INFLUENCE DE LA GROSSESSE SUR LE DIABETE

A. I. PERTURBATIONS DE L'EQUILIBRE GLUCIDIQUE :

Tous les auteurs reconnaissent l'influence néfaste de la grossesse sur l'équilibre glucidique de la femme diabétique insulino-dépendante. La variation des besoins en insuline en est la traduction la moins grave.

Le Tableau 10 résume la variation des apports au cours de la gestation. Il regroupe le cas de 11 femmes. Nous n'avons pu l'établir pour toutes, un certain nombre d'entre elles n'ayant pas subi la surveillance des premiers mois dans le service.

1er Trimestre	↘	→	→	→		→	↗			↘	c
2ème Trimestre	↘	→	→	→		↘	↘		↗	↗	↗
3ème Trimestre	↘ _o	↗	→	→	↗	↗	↗	↗	↗	↗	↗

Tableau 10

Le Tableau 11 résume ces variations :

	Diminution		Stabilisation		Augmentation	
	nombre	%	nombre	%	nombre	%
1er Trimestre	2	28	4	52	1	15
2e Trimestre	3	33	3	33	3	33
3e Trimestre	1	9	2	18	8	73

Les besoins quotidiens en insuline se modifient peu au premier trimestre.

Si deux cas ont évolué vers une amélioration du diabète, avec même une tendance à l'hypoglycémie, il faut remarquer que la pathologie des premiers mois (nausées, vomissements) explique la diminution des apports glucidiques et, donc, des besoins insuliniques.

Lors du deuxième trimestre, des modifications apparaissent :

- le diabète peut s'améliorer momentanément
- ou, au contraire, s'aggraver.

Le plus souvent, l'augmentation des besoins se précise vers la 23^{ème} semaine. Elle se poursuivra jusqu'aux environs du terme.

Au cours du troisième trimestre, l'équilibre est très instable, entraînant parfois des accidents hyperglycémiques avec acido-cétose.

Comme certains auteurs l'ont évoqué, la grossesse améliore parfois de façon incontestable le diabète ; dans un cas, les besoins en insuline ont diminué tout au long de la gestation, les injections devenant même inutiles avant l'accouchement.

La tolérance hydrocarbonée s'améliore parfois dans les quatre semaines précédant le terme théorique. Cette amélioration est retenue par certains auteurs comme une indication à interrompre la grossesse. Elle traduirait un hypofonctionnement placentaire.

Devant cet équilibre instable du diabète, il est indispensable d'établir une surveillance régulière et méthodique, elle évitera les accidents aigus et limitera surtout la macrosomie foetale.

A.2 COMPLICATIONS DU DIABETE

Les complications du diabète, observées dans cette association, sont les suivantes :

- le coma hypoglycémique
- l'acidose pouvant évoluer vers le coma hyperglycémique
- les complications dégénératives au niveau de la rétine et du rein.

a) Le coma hypoglycémique peut apparaître durant toute la grossesse : au début de la gestation où le déséquilibre alimentaire est le plus fréquent, mais aussi en fin de grossesse où la glycosurie de sécurité n'est plus un élément fiable, contrairement à ce que pensent un certain nombre de femmes mal suivies.

Tous les auteurs insistent sur la bénignité du coma hypoglycémique. Il pourrait jouer un rôle discuté dans la survenue de lésions cérébrales.

Nous avons observé un seul cas de coma hypoglycémique pendant la grossesse qui fut sans conséquence sur l'évolution de la gestation et la vitalité de l'enfant.

Par contre, 5 comas hypoglycémiques sont survenus après l'accouchement :

- 4 après un accouchement par les voies naturelles
- 1 après césarienne.

b) L'acidose : on l'observe plus fréquemment dans le dernier trimestre de la grossesse. Elle se révèle soit spontanément, soit au cours d'une infection. L'infection urinaire, courante à cette période, doit donc être recherchée au moindre signe évocateur afin d'éviter ces accidents.

Le fœtus est gravement menacé par ces décompensations acidocétosiques.

Ce déséquilibre peut entraîner un coma : nous en avons 3 à déplorer apparus, dans deux cas à la 36^{ème} semaine, dans le troisième à la 37^{ème} semaine. A chaque fois, malgré la réanimation maternelle, nous avons assisté à la mort du fœtus in utero. L'absence de surveillance systématique de ces femmes était flagrante.

c) Aggravations des lésions dégénératives du diabète : Certaines aggravations ont pu être observées lors de grossesse chez les femmes diabétiques, mais il est difficile d'établir une relation directe.

OAKLEY a découvert sur une étude de 80 cas 4 cas de rétinites dont deux avec hémorragies rétiniennes graves ayant rétrocedé après gestation, une cataracte et une rétinite ayant continué après la grossesse.

Dans notre étude, nous avons relevé trois cas de rétinite diabétique aggravée par la gestation, dans un cas le F.O. s'est amélioré après l'accouchement.

Nous n'avons pas observé de néphropathie de KIMMELSTIEL-WILSON chez les femmes que nous avons suivies.

B - INFLUENCE DU DIABETE SUR LA GROSSESSE :

Malgré l'amélioration de la surveillance du diabète, un certain nombre de complications gravidiques demeurent, qui aggravent le pronostic foetal.

Elles ne sont pas l'apanage de cette association, mais s'y retrouvent plus fréquemment.

On s'attachera donc à découvrir, traiter et, parfois, prévenir :

- les complications maternelles : TOXEMIE GRAVIDIQUE
INFECTION URINAIRE
- les complications ovulaires : AVORTEMENTS
HYDRAMNIOS
MORT FOETALE IN UTERO

B. I. LES COMPLICATIONS MATERNELLES :

1° La toxémie ou néphropathie gravidique s'observe dans des proportions différentes, selon les auteurs :

P. WHITE	10 %
TURPIN A. .	10 %
BERLAND M.	8 %
HOLLAND, BARDLEY, BOURNE, ALECK	20 %
PEDERSEN (L965)	23 %

Tableau 12

La grande variabilité de ces chiffres tient au fait que les critères de cette complication ne sont pas identiques chez tous les auteurs.

PEDERSEN, qui s'est montré particulièrement intéressé à l'étude du diabète et de la grossesse, retient les éléments suivants comme critères de toxémies gravidiques pouvant retentir sur le pronostic foetal :

- TOXEMIES SEVERES : regroupant deux ou trois des signes suivants :
 - Tension artérielle : 15/10
 - Protéinurie : 1 g %
 - Oedèmes importants ou prise pondérale de 20 kg.
- TOXEMIES MOYENNES : regroupant deux ou trois des signes suivants :
 - Tension artérielle : 14/9
 - Protéinurie : 0, 5 g %
 - Oedèmes discrets ou prise pondérale de 15 kg.

Nous avons décelé 6 toxémies chez les 30 femmes ayant dépassé la 28 ème semaine :

4 toxémies sévères,
2 toxémies moyennes.

Le retentissement sur le foetus est triple :

La mort foetale in utero est plus fréquente.

Nous en avons déploré 3 cas. C'est insister sur la gravité de cette complication et son influence sur le pronostic foetal.

L'hypotrophie foetale relative.

La néphropathie gravidique diminue, dans une certaine mesure, la macrosomie, permettant de mettre au monde des

enfants de poids normal qui auraient été "petits pour l'âge" au cours d'une grossesse de femme normale, compliquée par une toxémie.

Pour GLUCK, la maturité pulmonaire est plus précoce que lors des grossesses normales.

Ces trois facteurs ont poussé la plupart des auteurs à interrompre plus précocement ces grossesses compliquées de toxémie chez les femmes diabétiques.

2° L'infection urinaire : elle est fréquente chez la femme diabétique.

VEJLSGAARD a comparé la fréquence des infections urinaires dans différentes catégories de femmes (Tabl. 13).

Catégories de femmes	Fréquence des infections urinaires
132 diabétiques enceintes	18, 2 %
132 non diabétiques enceintes	4, 5 %
132 diabétiques non enceintes	11, 4 %
132 non diabétiques non enceintes	4, 5 %

Tableau 13

Elle se présente sous deux aspects :

- l'infection urinaire latente, découverte à l'occasion d'un examen cytot bactériologique systématique
- l'infection urinaire à type de pyélonéphrite avec :
 - signes fonctionnels
 - température élevée
 - urocultures positives.

Cette infection urinaire patente retentit sur l'équilibre diabétique, avec tendance à l'acidose mal supportée par le foetus.

Nous avons observé 6 cas de pyélonéphrite, ce qui représente 20 % des grossesses étudiées. Nous avons eu à déplorer deux morts fœtales in utero survenues après ces infections.

Dans un cas, la mère avait été transférée d'un Centre hospitalier voisin pour une infection urinaire sévère avec déséquilibre profond du diabète. Malgré les soins intensifs qui lui furent prodigués, elle décéda dans les heures qui suivirent son hospitalisation.

On voit ainsi la nécessité d'une surveillance systématique des urines au moindre signe fonctionnel urinaire. Le pronostic de ces infections est mauvais. PEDERSEN a beaucoup insisté sur cette pathologie dans l'association du diabète et de la grossesse. Il la retient comme facteur de gravité dans sa classification.

B.2 - LES COMPLICATIONS OVULAIRES

1° L'avortement : la plupart des auteurs reconnaissent une augmentation du nombre des avortements chez la femme diabétique.

MENGERT et LAUGHIN	26 %	PLAUCHU	15 %
LAPLANCHE	15 %	HALL et TILLMAN	10 %

Tableau 14

Bien qu'il soit difficile d'apprécier la fréquence exacte des avortements spontanés (certains, très précoces, passent inaperçus, d'autres s'effectuent de façon si discrète que la femme ne s'en souvient plus), nous avons recherché, en examinant leurs antécédents, la fréquence des avortements chez la femme diabétique (Tableau 15).

	Pourcentage
Femmes non diabétiques	10 %
Femmes étant devenues ultérieurement diabétiques, avant appar. du diabète	17 %
Femmes diabétiques, après appar. du diabète	18 %

Tableau 15

Il ressort donc dans notre étude une plus grande fréquence d'avortements chez la femme potentiellement diabétique et la diabétique patente, insulino-dépendante.

Parmi les dossiers que nous avons étudiés, nous avons retrouvé deux cas d'avortement.

2° L'hydramnios : Sa fréquence est incontestablement plus grande chez la diabétique enceinte. Il apparaît en fin de grossesse souvent associé à une toxémie gravidique.

Il favorise :

- la présentation vicieuse,
- la rupture prématurée des membranes,
- la procidence du cordon,
- l'inertie utérine,

et s'accompagne souvent de mort foetale : 29 %, pour PEDERSEN.

Nous avons retenu comme "hydramnios sévère" pendant la grossesse les excès liquidiens se traduisant par une hauteur utérine dépassant de 5 centimètres celle normale pour l'âge gestationnel.

Nous avons observé cette complication 10 fois sur les 30 grossesses ayant dépassé la 28^{ème} semaine, soit dans 33 % des cas. La fréquence n'est que de 1 % chez la femme non diabétique.

Nous n'avons eu à déplorer qu'une seule mort in utero : un hydramnios et une toxémie se trouvaient alors associés.

Les thérapeutiques actuelles ne permettent pas d'améliorer le pronostic de cette complication. Seule, l'équilibration parfaite du diabète limite l'apparition de toxémie et d'hydramnios.

3° La mort foetale in utero : elle représente la complication majeure de l'association diabète et grossesse. On la retrouve avec une fréquence nettement supérieure à celle de la grossesse non diabétique.

Pour CHARTIER, elle représente 50 % de la mortalité néonatale chez la femme diabétique.

Elle peut survenir brutalement à l'approche du terme, en particulier à partir de la 36^{ème} semaine. Mais, le plus souvent, elle apparaît au terme d'une complication que nous avons évoquée plus haut.

Il est rare que l'expulsion se fasse immédiatement après la mort; celle-ci est le plus souvent suivie de rétention, durant laquelle le placenta continue à être fonctionnel.

Cette rétention ne fait courir aucun risque à la mère tant que les membranes restent intactes.

Nous avons observé 2 décès in utero survenus avant la 28 ème semaine :

- l'un lié à une acidose sévère avec coma
- l'autre lié à une infection urinaire majeure puisqu'elle entraîna le décès de la mère et de l'enfant.

Après la 28 ème semaine, nous avons eu à déplorer la mort in utero de 7 enfants :

- premier cas Sixième pare éthylique, de 39 ans, ayant présenté, dès le 6ème mois, une insuffisance hormonale sévère, incomplètement corrigée par le traitement substitutif et associé à un retard de croissance intra-utérin majeur interdisant l'accouchement prématuré provoqué. La mort foetale in utero survint à la 39 ème semaine. L'enfant pesait 1170 g.

- deuxième cas Huitième pare, de 34 ans, venue consulter pour la première fois dans le Service à la 38ème semaine. Elle se plaignait de la disparition des mouvements foetaux depuis trois jours. A l'examen, on découvrit une toxémie gravidique importante avec tension artérielle à 18/11, protéinurie et oedème pariétal. La hauteur utérine après rupture spontanée des membranes était de 40 cm. Elle accoucha le jour de son entrée d'un enfant mort-né macéré de 5450 g.

- troisième cas Primipare de 25 ans, hospitalisée à la 38ème semaine pour un coma acido-cétosique. Les bruits du coeur foetaux avaient disparu après cet accident. Elle nous fut adressée secondairement, on devait extraire un enfant mort-né macéré de 3250 g.

- quatrième cas Septième pare, de 38 ans, ayant une grossesse non déclarée, non suivie, compliquée d'une toxémie et d'hémorragies deux jours avant l'hospitalisation à la 35ème semaine en maternité. A la rupture spontanée des membranes, on découvrait un liquide rosé. On devait extraire, sous anesthésie générale, un enfant mort-né frais de 3620 g présentant un méningo-encéphalocèle associé à une volumineuse ascite.

- cinquième cas Troisième pare, de 37 ans, transférée d'un autre hôpital pour coma acido-cétosique. Au réveil, on apprend que les mouvements actifs de l'enfant ont disparu depuis cinq jours. On extrait un enfant mort-né macéré au deuxième degré de 2140 g.

- sixième cas Primipare de 20 ans, admise pour coma acido-cétosique sévère à la 36 ème semaine. Nous ne l'avions jamais vue à la consultation. Au réveil, la patiente nous fait part de la disparition des mouvements foetaux depuis quelques jours. On devait extraire un enfant mort-né macéré au premier degré de 4400 g.

- septième cas Onzième geste, 6ème pare, de 41 ans, nomade, non suivie à la consultation, hospita-

lisée pour disparition des mouvements foetaux depuis quelques jours. A l'entrée, on découvre une acido-cétose modérée. Elle accoucha le jour de son hospitalisation d'un enfant mort-né macéré.

L'analyse de ces différents cas permet les conclusions suivantes :

- . 6 fois sur 7, une complication de la grossesse diabétique est à l'origine de ce décès :

- toxémies	2
- acidoses	4
- . 6 fois sur 7, la négligence de la mère était flagrante.
- . 5 fois sur 7, la femme est venue consulter dans le Service après la mort de l'enfant.
- . Le seul enfant mort-né frais présentait une malformation incompatible avec la vie.
- . Dans le seul cas où nous avons véritablement suivi la grossesse, partagé entre le risque d'une mort néo-natale liée à la dysmaturité certaine et celui d'une mort in utero, il avait semblé préférable de repousser temporairement un accouchement provoqué.

Chapitre V

Complications et éléments de gravité de l'accouchement

L'accouchement présente trois particularités :

- la prématurité
- la dystocie des épaules
- l'hypertrophie placentaire

A - LA PREMATURITE

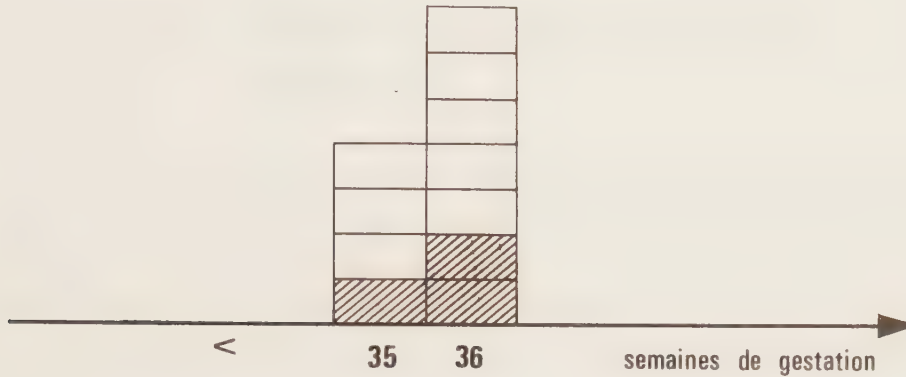


Tableau 16 : répartition des naissances prématurées en fonction de l'âge gestationnel. (En hachurés, sont indiquées les morts fœtales in utero).

Tous les auteurs s'accordent à provoquer l'accouchement aux environs de la 37^e me semaine, parfois avant en cas de souffrance fœtale grave.

Mais l'interruption prématurée spontanée avant cette date est fréquente : le travail débute, soit spontanément, soit à la suite d'une complication (Tableau 17), venant perturber la gestation et menaçant d'entraîner ou ayant déjà provoqué la mort fœtale in utero (Tableau 18).

Toxémie	2
Hydramnios	3
Rupture prématurée des membranes	4
Infection urinaire	1

Tableau 17 : fréquence des différentes complications à l'origine des accouchements prématurés.

Accouchement prématuré spontané	1
Accouchement prématuré lié à une complication gravidique	7
Accouchement prématuré lié à une mort foetale in utero	3

Tableau 18 : circonstances ayant favorisé l'accouchement prématuré.

L'hydramnios par la distension ovulaire qui lui est liée favorise la survenue d'une rupture prématurée des membranes. Ces deux complications ont un rôle certain dans la survenue de la prématurité, comme le montre le tableau 17, précédemment cité.

Accouchements spontanés	5 (2)
Déclenchement pour complications	2 (1)
Césarienne pour complications ou après début de travail spontané	4 (0)

Tableau 19 : modalités de l'accouchement prématuré (entre parenthèses, la mortalité foetale).

Un certain nombre d'accouchements évolue spontanément sans que l'on puisse interrompre le travail. Le tableau 19 montre que l'on est cependant souvent poussé à intervenir prématurément par les moyens mécaniques ou par césarienne à cause de complications.

B. LA DYSTOCIE DES EPAULES

La macrosomie est souvent retrouvée dans la grossesse diabétique. L'infiltration des téguments entraîne parfois une dystocie des épaules lors de l'accouchement par voie basse. Nous en avons observé deux cas sur les vingt accouchements ayant emprunté les voies naturelles.

L'analyse radiologique du contenu utérin, et surtout la mesure du diamètre bipariétal et du diamètre thoracique par tomoéchographie permettent de réfuter la voie basse quand il y a risque de dystocie liée à l'excès de volume foetal.

Quant aux anomalies de la filière pelvigénitale, elles seront étudiées au moindre doute par radiopelvimétrie.

L'accouchement prématuré provoqué, limitant la croissance pondérale, permet d'éviter cette dystocie.

C. L'HYPERTROPHIE PLACENTAIRE

L'hypertrophie placentaire est un phénomène presque constant au cours des grossesses des diabétiques. Elle peut retentir sur le déroulement de la délivrance.

Nous avons établi le rapport $\frac{\text{Poids du placenta}}{\text{Poids de l'enfant nouveau-né}}$

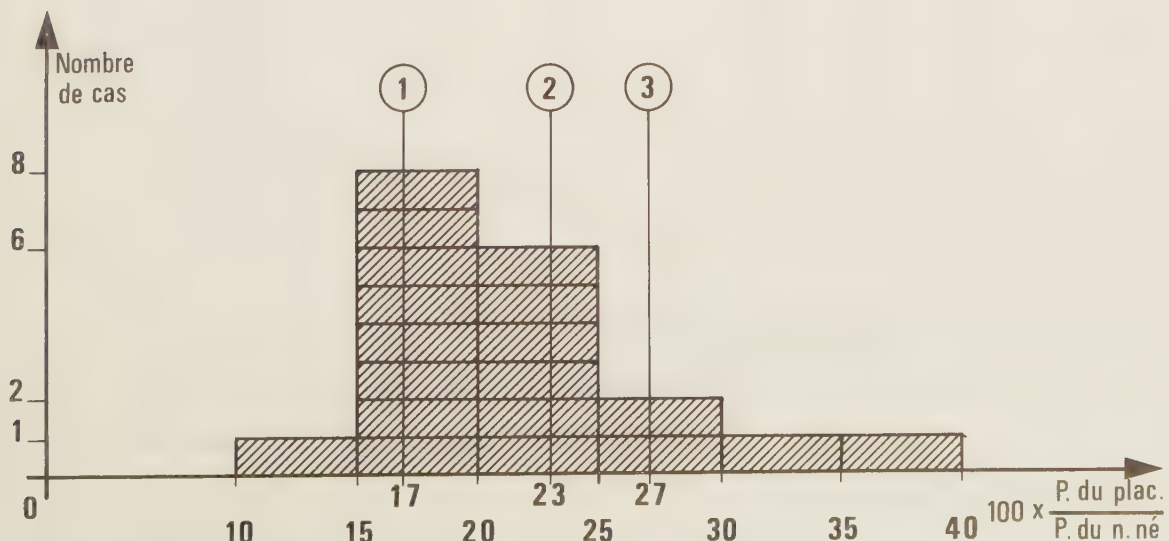


Tableau 20

① correspond à la moyenne des rapports poids du placenta / poids du nouveau-né chez la femme non diabétique,

② correspond au même calcul chez la femme diabétique ayant eu une grossesse normale ou compliquée,

③ correspond au même calcul chez la femme diabétique n'ayant pas eu de complications pendant la grossesse.

Le tableau 20 montre bien que ce rapport est nettement plus élevé chez les femmes diabétiques comparativement aux femmes non diabétiques.

Le tableau 21 étudie le rapport poids du placenta / poids du nouveau-né en fonction des complications survenues pendant la grossesse. Le nombre des dossiers retenus étant peu élevé, il est, là encore, impossible de fournir une étude statistiquement valable. Il semble cependant que l'hydramnios s'accompagne d'une hypertrophie placentaire constante et régulière

Complication pendant la grossesse	Poids du placenta
	Rapport $\frac{\text{Poids du placenta}}{\text{Poids du nouveau-né}}$
Toxémie	12%, 20%, 20%
Hydramnios	20%, 20%, 21%, 21%, 22%
Infection urinaire	19%, 20%, 23%
Mort in utero	12%, 20%, 30%

Tableau 21

L'analyse anatomo-pathologique permet de faire ressortir un certain nombre de caractères propres au placenta de la femme diabétique.

FOX (45) a publié en 1969 une statistique comparant les placentas de femmes non diabétiques et diabétiques après un accouchement prématuré et à terme. (Tableau 22).

Accouchement Femme	Prématuré		A terme	
	normale	diabét.	normale	diabét.
Lésions histologiques	%	%	%	%
Fibrose villositaire	4,7	22,5	7,1	29,4
Excès de nécrose fibrinoïde villositaire	18,5	54,6	0	58,8
Épaississement de la membrane basale	6,2	9,7	4,1	23,5
Excès de cellules de Langhans	26,6	20	1,8	31,25
Oblitération de l'endartère foetale	4,7	22,6	8,8	23,5

Tableau 22

Il ressort de ce tableau que le placenta de femme diabétique présente des caractères qui lui sont propres:

- au niveau des villosités
 - . un oédème
 - . une fibrose
 - . une nécrose fibrinoïde plus abondants
- au niveau des capillaires villositaires, une altération de l'endothélium,
- au niveau de la membrane basale, un épaississement lié à un excès de cellules de Langerhans, témoin d'une immaturité placentaire.

Son étude permettra peut-être de découvrir l'étiologie de la souffrance foetale in utero.

Chapitre VI

**L'enfant de mère diabétique:
pathologie néonatale.**

La pathologie du nouveau-né de mère diabétique est malheureusement très riche. Elle est à l'origine de nombreux décès néo-néonataux.

On distingue: -les perturbations cliniques
-les perturbations biologiques.

A. PERTURBATIONS CLINIQUES:

Les perturbations les plus fréquemment retrouvées sont les suivantes:

- la détresse respiratoire
- les troubles neurologiques
- la macrosomie
- les malformations congénitales.

A.1-LA DETRESSE RESPIRATOIRE immédiate ou retardée est souvent observée chez ces enfants nés prématurément. Elle est retrouvée avec une fréquence variable suivant les auteurs (Tableau 23).

	% des détresses respiratoires en fonction du nombre de nouveau-nés	% de la mortalité néo-natale
GELLIS et HSIA	30	
JOYNER	25	20
PAILLERETS et Coll.	12	50
MAILLARD et Coll.	18	
BAUER	27,8	50
Nous	30	0

Tableau 23

Son origine est variable, nous empruntons à BAUER (6) les différentes étiologies qu'il avait retrouvées lors de la publication de sa thèse (Tableau 24).

CAUSES	NOMBRE DE D.R.	NOMBRE DE DECES
Nombre total de D.R.	31 (27,8 %)	16 (51,6 %)
Maladie des membranes hyalines	20 (65 %)	11
Alvéolites hémorragiques	2 (6, 5 %)	2
Septicémies	1	1
Cardiopathies	1	1
Hypoglycémies		
Hypocalcémies	1	0
Polypnées transitoires de la M.M.H.	3 (10 %)	0
Pneumothorax	1	0
Hémorragies méningées	2	1

Tableau 24

Ce tableau permet de mettre en évidence d'une part la fréquence de la maladie des membranes hyalines et d'autre part la variété des affections pouvant entraîner une détresse respiratoire néonatale.

Nous avons observé 7 détresses respiratoires néonatales.
Nous n'avons pas eu à déplorer de morts dans ces 7 cas.

Le tableau 25 montre la fréquence de la détresse respiratoire en fonction de la durée de la gestation.

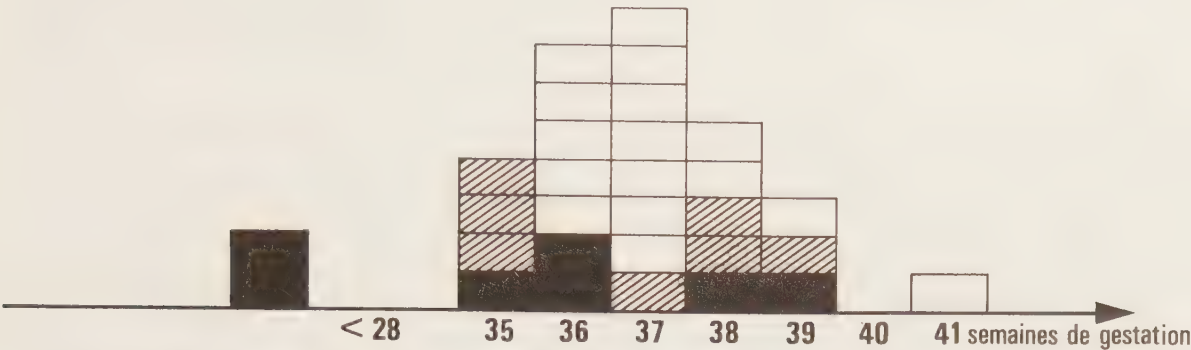


Tableau 25 : en hachuré, détresse respiratoire néonatale en noir, mort in utero.

	D. R. transitoire	Inhalation amn.		M.M.H.	
	Voie basse César.	Voie basse	César.	Voie basse	César.
35 sem.			1	2	
37 sem.					1
38 sem.	2				
39 sem.		1			

Tableau 26 : Etiologie des détresses respiratoires en fonction de l'âge gestationnel et du mode d'accouchement.

A.2 - LES TROUBLES NEUROLOGIQUES se traduisent par une pathologie très variable :

- Hyper excitabilité neuromusculaire (14 % pour PAILLERETS)
- Hypotonie (22 % pour ce même auteur).

Il est difficile de les rattacher à une étiologie, parfois dues . à une hypoxie cérébrale néonatale . à une hémorragie méningée . à une hypocalcémie ou une hypoglycémie parfois sans étiologie biologique décelable.

A. 3 - LA MACROSOMIE : Le poids des enfants de mère diabétique est classiquement plus élevé à la naissance, il dépasse souvent 4000 grammes.

Le tableau 27 met en évidence l'augmentation nette du poids de naissance comparativement aux poids retrouvés chez les enfants nés prématurément de mère non diabétique. Nous voyons que 13 poids de naissance sur 27 dépassent le 90 ème percentile, ce qui confirme bien cette augmentation de poids couramment admise.

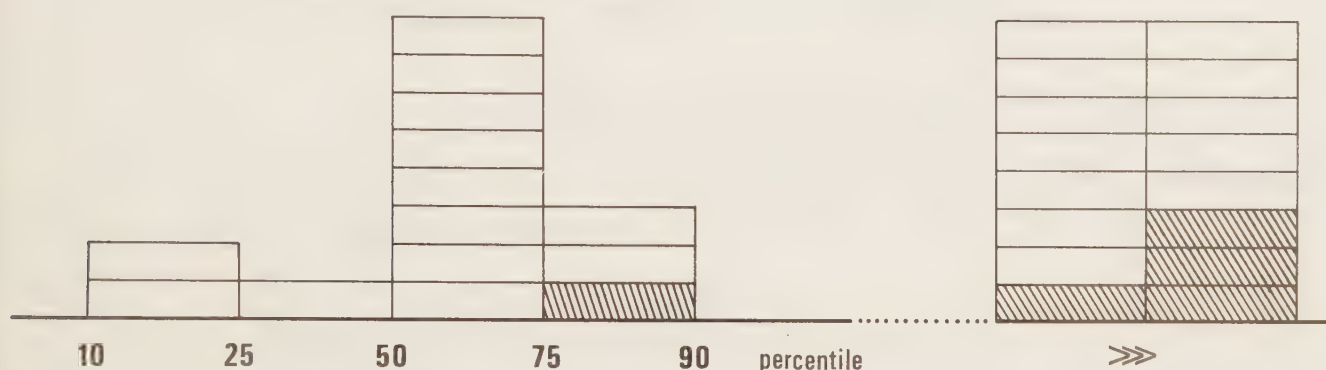


Tableau 27

Il est systématique de rechercher un diabète ou un stade moins avancé de cette affection, chez toute femme donnant naissance à un enfant de plus de 4000 g. (Le rapport de l'O.M.S. exposé au début de ce travail retient ce facteur comme signe d'un diabète potentiel).

L'aspect de l'enfant est très particulier, sa fragilité des premiers jours de la vie contraste avec son aspect cushingoïde. FRUHINSHOLZ le décrivait comme "un colosse au pied d'argile". Son visage est bouffi, son abdomen et ses membres sont infiltrés, il existe une hypertrophie des os longs et, fréquemment, une splachnomégalie, une hépatomégalie et une cardiomégalie.

Cet aspect semble à rattacher à un excès d'eau et de graisse dans les tissus, ce qui pourrait être confirmé par la chute brutale, importante du poids de l'enfant pendant les premiers jours de la vie.

Il semble cependant que la surveillance stricte de la grossesse et qu'une bonne équilibration du diabète permettent de limiter de façon nette cette somatomégalie. La répartition des poids d'enfant mort in utero (rapportée en hachuré dans le tableau 27) confirme cette impression.

A. 4 - LES MALFORMATIONS CONGENITALES. Qu'elles soient mineures, majeures, et même parfois létales, leur fréquence est nettement augmentée.

Nous avons observé deux malformations :

- un méningo-encéphalocèle
- une malformation des extrémités

ce qui représente 6,6 % des diabètes insulino-dépendants étudiés.

BAUER (6) sur 147 enfants nés de mères diabétiques rapporte 6,8 de malformations avec une nette prédominance pour les malformations cardiaques.

Pour J. PIERRET (108) qui a publié une thèse portant essentiellement sur les malformations congénitales de l'enfant de mère diabétique :

- l'incidence moyenne des malformations est de 7 % (1,5 à 13,5 % selon les auteurs).
- les malformations incompatibles avec la vie atteignent le taux moyen de 2,53 % (1,5 à 4,4 % selon les auteurs).

De toutes les malformations, ce sont les malformations cardiaques qui occupent la première place (3,6 %).

Les atteintes du système nerveux viennent en second lieu avec 2 % et les polymalformés représentent 1,8 %.

Rappelons que dans la population générale :

- l'incidence moyenne des malformations est de 1,3 %
- les malformations incompatibles avec la vie représentent 0,3 %.

Aucune conclusion n'a pu être retenue quant aux facteurs favorisant la survenue de ces malformations.

Il semble possible qu'avec la baisse nette de la mortalité les complications malformatives du diabète viennent au premier plan des problèmes posés par cette association.

B. PERTURBATIONS BIOLOGIQUES :

Outre les perturbations biologiques retrouvées habituellement chez le prématuré, l'enfant de mère diabétique souffre des troubles suivants :

- l'hypoglycémie
- les perturbations de la calcémie
- les perturbations de la kaliémie
- l'hyperglobulie.

B. 1 - L'HYPOGLYCEMIE NEONATALE. Comme l'ont montré de nombreux auteurs, la glycémie du prématuré n'a pas encore la stabilité de celle de l'adulte, elle fluctue entre deux extrêmes fort éloignés.

ROSSIER (117, 119) après une étude portant sur 188 nouveau-nés (152 prématurés et 36 dysmatures) rapporte 14,4 % de glycémies inférieures à 0,20 g/l chez le prématuré et 14,9 % chez le dysmature.

LUBCHENKO retient le chiffre moyen de 0,48 g/l (méthode à la glucose oxydase) (86).

Les résultats sont très controversés quant à l'influence du diabète maternel sur la régulation glycémique de l'enfant.

Pour CORNBATH (35), la glycémie est inférieure à 0,30 g/l chez 50 % des nouveau-nés de mères diabétiques durant les 6 premières heures. L'hypoglycémie est plus rapide et plus profonde chez les nouveau-nés de mères insulino-dépendantes que chez les autres mères diabétiques.

Pour ISLES et FARQUHAR, différenciant aussi les diabétiques insulino-dépendantes des autres, l'hypoglycémie profonde de la deuxième heure chez les enfants de mères insulino-dépendantes est particulièrement fréquente.

WARNER note que 50 % des enfants nés de mère insulino-dépendante ont une glycémie inférieure à 0,20 g/l pendant les 4 premières heures de la vie.

BAUER F. (6), après une étude portant sur les enfants de 147 femmes diabétiques, reconnaît l'existence d'une hypoglycémie profonde et précoce chez ces enfants. Il ne lui semble pas que la glycémie soit notablement influencée par une perfusion systématique de sérum glucosé ni par le type de diabète maternel.

Il rapporte d'autre part, une étude sur l'insulinémie néonatale de ces enfants. Bien que l'opinion des différents auteurs (29) ne soit pas unanime sur ce sujet, il démontre qu'il existe bien un hyperinsulinisme chez ces enfants qui concorde avec l'excès pondéral.

Nous avons été saisis par la fréquence des hypoglycémies néonatales de ces enfants sans pouvoir fournir une étude précise de ce sujet, les enfants en détresse ayant été transférés sur un centre de réanimation néonatale.

B. 2 - LES PERTURBATIONS DE LA CALCÉMIE : malgré les signes fréquents d'hyperexcitabilité neuromusculaire, l'hypocalcémie n'a été retrouvée que dans 6 % des cas par MAILLARD et coll.. BAUER, par contre, a découvert une calcémie inférieure à 70 mg/l dans 19,7 % des enfants étudiés.

B. 3 - LES PERTURBATIONS DE LA KALIÉMIE : on note parfois une hypokaliémie avec retentissement possible sur l'électrocardiogramme, mais l'hypokaliémie peut aussi s'observer.

Pour BAUER, il semble que l'hyperkaliémie n'est pas liée à une perturbation hydro-électrolytique, mais à une hémolyse très rapide des hématies, souvent retrouvée dans les premières heures de la vie chez ces enfants.

B. 4 - L'HYPERGLOBULIE : elle a été retrouvée dans 31, 9 % des cas par BAUER, mais, pour BERNARD, la masse sanguine serait normale.

La saignée est indiquée chaque fois qu'il existe une surcharge circulatoire. L'effet apparemment favorable d'un tel geste est peut-être expliqué par une réduction de l'hématocrite qui semble anormalement élevé.

Chapitre VII

La mortalité périnatale.

Limiter la mortalité périnatale est encore aujourd'hui la raison essentielle de la surveillance diabétique. Le problème se situe toujours à ce niveau, malgré les nombreuses études faites sur ce sujet. Elles ont permis de faire baisser la mortalité de 50 % à 7,6 % (pour PEDERSEN, en 1970-1971); ce chiffre reste cependant élevé comparativement à celui retrouvé chez les femmes non diabétiques qui est de 2 à 3 %.

Avant d'entreprendre une étude plus poussée de la mortalité, il est souhaitable de reprendre différentes définitions exposées dans la thèse de Madame PERDRIX. Celles-ci se trouvent résumées dans le tableau suivant :

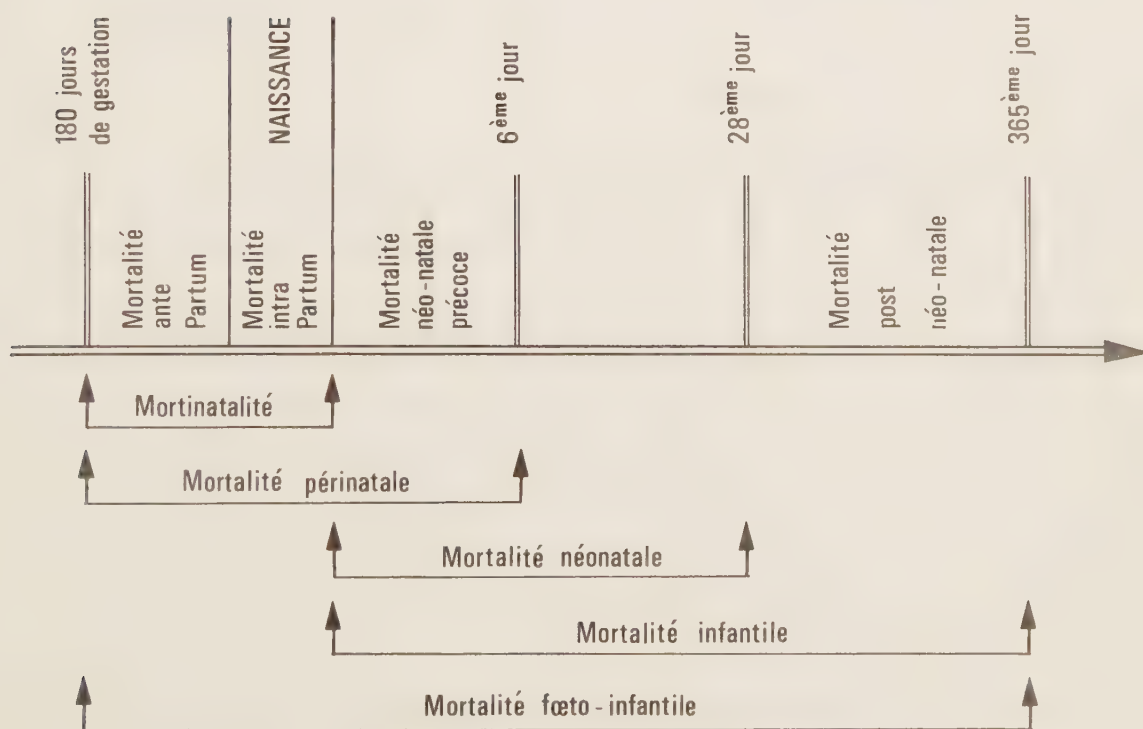


Tableau 28

Ainsi définie, la mortalité périnatale observée dans notre étude s'élève à 7 cas sur 30 grossesses rapportées, ce qui représente 23 %.

A titre indicatif, nous rapportons les résultats obtenus par certains auteurs :

Statistiques associant les grossesses de femmes diabétiques traitées par le régime seul ou par le régime et l'insulinothérapie :

WHITE	11 %	(144)*
TURPIN (1967)	14 %	(139)
PEDERSEN (1972)	17,8 %	(104)
BERLAND (1974)	17,4 %	(7)

Tableau 29

Statistiques regroupant uniquement les grossesses diabétiques insulino dépendantes :

ROSSIER (1964)	30,5 %	(117)
PAILLERETS (1967)	19,6 %	(97)
CHARTIER (1972)	16,6 %	(23)
PEDERSEN (1972)	19,4 %	(104)
PLAUCHU (1974)	20,5 %	(111)

Tableau 30

*(Les chiffres situés après les pourcentages indiquent la référence bibliographique).

Pour améliorer encore la prévention de ces décès, il faut réenvisager la fréquence de cette mortalité en fonction de paramètres contrôlables. De ces observations, il sera possible de préciser un certain nombre de mesures qui seront prises en fonction du cas de chaque femme.

Nous avons tout d'abord étudié :

La MORTALITE EN FONCTION DE L'AGE DE LA MERE

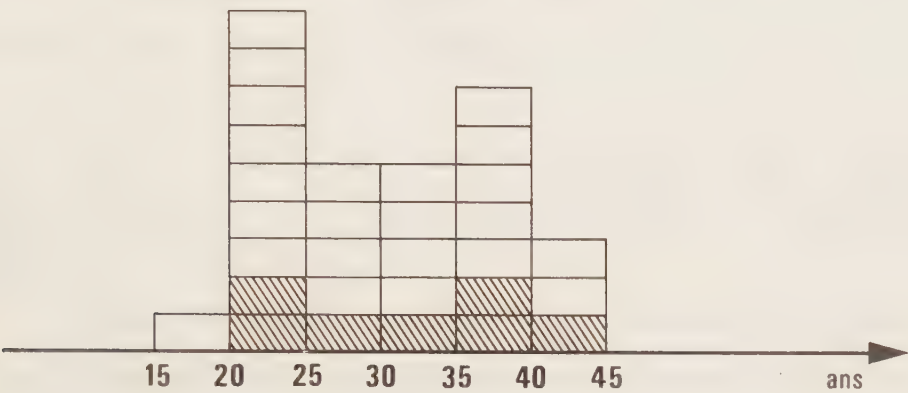


Tableau 31
(en hachuré, les morts périnatales).

LA MORTALITE EN FONCTION DE LA PARITE

	Nombre de cas	Mortalité
Primipare	10	3
2 ème	5	0
3 ème	3	1
4 ème et 5 ème	4	0
6 ème à 9 ème	6	4
10 ème et plus	3	0

Tableau 32

La MORTALITE EN FONCTION DE L'ANCIENNETE ET DE LA GRAVITE
DU DIABETE (suivant la classification de WHITE P.):

Classification	Nombre de cas	Mortalité périnatale	
		nombre	%
B	18	5	28
C	8	2	25
D	4	0	

Tableau 32bis

L'ancienneté du diabète qui est liée à l'âge ne ressort pas comme un facteur aggravant la mortalité.

Pour P. WHITE, il semble cependant que la mortalité périnatale est liée à l'ancienneté et à la gravité du diabète.

PEDERSEN aboutit aux mêmes conclusions à la suite de son étude portant sur 1164 enfants nés de mères diabétiques. La mortalité dans la Classe B étant de 15 % et de 35, 6 % dans la Classe F.

CHARTIER, après étude de 156 grossesses diabétiques, évoque l'influence néfaste d'un diabète ancien.

AUBERTIN et PLAUCHU ne retrouvent pas ce caractère aggravant du diabète ancien.

La MORTALITE EN FONCTION DES COMPLICATIONS SURVENUES PENDANT
LA GESTATION :

PEDERSEN dont les résultats sont parmi les meilleurs, a introduit un nouvel élément d'appréciation du pronostic foetal qu'il appelle le P.B.S.P. (Pronostically Bad Signs in Pregnancy). Il comprend :

- les PYELONEPHRITES cliniquement patentes
- le PRE-COMA ou l'acidose sévère

- les TOXEMIES sévères ou moyennes :

- . Toxémies sévères avec deux ou trois signes suivants : T.A. 15/10

Protéinurie 1g/l

Oédèmes importants ou prise pondérale de 20 kg.

- . Toxémies moyennes avec deux ou trois signes suivants : T.A. 14/9

Protéinurie 0,5 g/l

Oédèmes discrets ou prise pondérale de 15 kg.

- les FEMMES NEGLIGENTES , c'est à dire :

- . n'ayant jamais consulté avant d'entrer en travail,
- . de faible niveau intellectuel,
- . de condition sociale déplorable.

Dans notre étude, la mortalité périnatale a été associée dans 6 cas à un facteur du P.B.S.P. :

- 2 cas de toxémies
- 4 cas d'acidose importante.

Dans ces six cas, la négligence était flagrante.

Nous rapportons, dans le tableau 33, la répartition des facteurs du P.B.S.P. définis par PEDERSEN, en fonction de la classification de P. WHITE.

Classe	Pyélonéphrite	Précoma	Toxémie	Négligence
B	3 (1)	1 (1)	3 (2)	4 (4)
C		2 (2)	2 (1)	2 (2)
D	1 (0)		1 (0)	

Tableau 33

(entre parenthèses :
les morts fœtales)

Nous avons établi le tableau 34 en tenant compte de ces

Classe	avec un élément du P.B.S.P.			sans élément du P.B.S.P.		
	nombre de cas	mortalité		nombre de cas	mortalité	
		nombre	%		nombre	%
B	7	4	57	11	1	9
C	3	2	66	5	0	
D	2	0		2	0	

Tableau 34

Nous rappelons dans le tableau 35 les résultats obtenus par PEDERSEN, en fonction de la présence ou de l'absence d'un de ces facteurs (104, 105).

Classe	avec un élément du P.B.S.P.			sans élément du P.B.S.P.		
	nombre de cas	mortalité péri-natale		nombre de cas	mortalité péri-natale	
		nombre	%		nombre	%
A	20	2	10,0	22	0	0,0
B	22	5	22,7	55	3	5,5
C	24	11	46,7	40	5	12,5
D	45	13	28,9	55	5	9,1
F	19	10	52,6	4	1	25,0
Total	130	41	31,5	176	14	7,9

Tableau 35

L'étude de cette statistique met nettement en évidence l'influence néfaste des complications regroupées dans le P.B.S.P., c'est la surveillance approfondie des femmes diabétiques enceintes, visant à déjouer précocément toute complication qui permettra de limiter la mortalité périnatale.

La MORTALITE EN FONCTION DE LA DUREE DE LA GESTATION :

Craignant la survenue brutale d'une mort foetale in utero, les obstétriciens sont unanimes pour interrompre la grossesse précocément.

Le tableau 36 met en évidence la mortalité périnatale en fonction de l'âge gestationnel à la naissance.

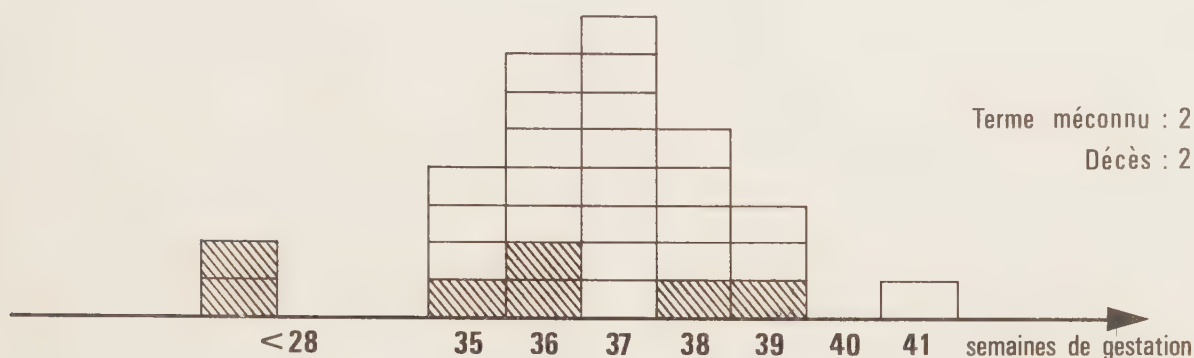


Tableau 36

(les espaces hachurés représentent les décès).

La plupart des auteurs estime que la date optimale d'interruption est à la 37^{ème} semaine. Ce tableau semble le confirmer.

En conclusion, la mortalité augmente avec l'âge de la mère et, pour certains auteurs, avec l'ancienneté du diabète. La présence de facteurs du P.B.S.P. (introduit par PEDERSEN) aggrave le pronostic foetal, mais l'interruption provoquée de la grossesse à la 37^{ème} semaine pourrait limiter les effets néfastes de ces complications, surtout si on obtient un bon équilibre du diabète.

Chapitre VIII

Surveillance de la grossesse chez la diabétique

SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE CHEZ LA DIABETIQUE

La surveillance de la grossesse de la femme diabétique se différencie de celle d'une femme normale par un certain nombre de points. Elle est de loin plus astreignante : nous avons étudié plus haut les risques qu'elle comporte.

La méthode de surveillance que nous exposons semble acceptée par tous les auteurs spécialisés; elle émane de l'étude des dernières publications.

Il semble opportun pour tous les auteurs que l'équipe de surveillance comprenne un obstétricien, un diabétologue, un pédiatre et un anesthésiste-réanimateur. C'est par la confrontation de ces différents spécialistes qu'ont été obtenues les améliorations du pronostic néonatal. Cette équipe ne pouvant être réunie et soudée dans tous les Centres Hospitaliers, il est donc souhaitable de confier la surveillance à des centres de grossesses à hauts risques.

La fragilité psychologique d'une femme enceinte, aggravée par l'anxiété particulière liée à la présence du diabète doit inciter l'équipe médico-obstétricale à établir un climat de chaleur et de confiance. Il permettra à la femme de prendre une part active dans la surveillance et d'accepter les hospitalisations nécessaires.

La première hospitalisation en début de grossesse permet de créer en partie ce lien et d'expliquer les différents éléments de la surveillance et du traitement.

A. PREMIERE HOSPITALISATION EN DEBUT DE GROSSESSE

L'étude du dossier diabétique est primordiale. Elle portera tout d'abord sur l'ancienneté du diabète en sachant que la gravité de l'association croît avec celle-ci, surtout s'il existe des lésions dégénératives associées et découvertes antérieurement.

Quant au régime antérieur, il doit être étudié avec soin. On mettra ainsi en évidence la capacité de la femme à prendre en charge sa propre surveillance.

Les besoins en insuline seront soigneusement notés, de même que les variations depuis le début de la gestation.

Les antécédents obstétricaux seront recherchés avec le maximum de précision, s'évertuant à préciser pour les grossesses précédentes :

- le terme et les circonstances d'une éventuelle prématurité
- le poids de naissance, à la recherche d'une macrosomie absolue ou relative
- les circonstances de l'accouchement : forceps, césariennes..., ainsi qu'une pathologie néonatale.
- l'existence de morts fœtales in utero, en précisant la date de survenue : elle aura une répercussion importante sur la décision d'interruption de grossesse.

Cette première entrevue permet, d'autre part, de préciser l'évolution de la nouvelle grossesse. Outre les différents signes fonctionnels et physiques habituellement recherchés, la date du début des dernières règles doit être étudiée avec précision. Elle sera un des éléments de référence permanent, a fortiori la date de fécondation. En effet, l'accouchement s'imposant le plus souvent à la limite de la prématurité, la connaissance exacte du terme est indispensable.

Un certain nombre d'examens paracliniques complèteront le bilan durant cette brève hospitalisation :

- la recherche d'une protéinurie et l'examen du fond d'oeil mettront peut-être en évidence une atteinte dégénérative méconnue auparavant ;
- la connaissance d'une glycosurie, et surtout l'étude de la glycémie, sont indispensables à l'équilibration du diabète. Des cycles glycémiques seront systématiquement pratiqués à plusieurs reprises ;
- l'infection urinaire est souvent latente, un examen cyto-bactériologique des urines permettra de la découvrir ;
- un premier bilan hormonal portant sur le dosage des phénolstéroïdes et le pregnandiol complètera le bilan.

Durant cette hospitalisation, la femme apprendra à surveiller son diabète, à établir son régime. Il doit être observé de près, évitant la surcharge pondérale, sans rigueur excessive, les vomissements gravidiques précoces venant parfois annuler les efforts de la femme vigilante à éviter une hypoglycémie. L'apport calorique quotidien sera d'environ 40 calories par kilogramme de poids idéal. Sur le plan qualitatif, il comprendra environ 200 à 300 g de glucides, 60 g de lipides et 2 g de protides par kilogramme et par jour.

Quant à l'insulinothérapie, elle sera triquotidienne : une injection d'insuline ordinaire le matin et le midi, une injection d'insuline semi-lente le soir. Les doses correspondent au 4/3 ou 3/2 de l'insuline Retard antérieure. Il est évidemment important que la femme comprenne

cette thérapeutique si l'on veut éviter des accidents dus au sous ou surdosage.

Les sulfamides sont proscrits, ils ont des effets tératogènes discutés (137).

De nombreuses publications ont étudié l'équilibre hormonal de la grossesse diabétique. Elles s'intéressent surtout à montrer :

- l'intérêt d'une éventuelle correction par les hormones naturelles
- sa valeur dans la détermination de la vitalité foetale.

INTERET D'UNE EVENTUELLE CORRECTION

Que ce soit l'équipe du BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL, l'étude du Professeur DEUIL, de 1950 à 1960, l'étude de PEDERSEN, ou celle de OAKLEY, il ne semble pas que le traitement hormonal (Oestrogènes ou Progestérone) apporte une amélioration de la mortalité globale.

Malgré cela, la plupart des auteurs continuent à tenter une équilibration hormonale la plus parfaite possible.

DETERMINATION DE LA VITALITE FOETALE

Nous verrons plus loin l'intérêt des dosages hormonaux et leur importance dans la décision d'interrompre la grossesse.

B. SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE DE LA 15^{ème} A LA 34^{ème} SEMAINE

A la suite de cette brève hospitalisation, la femme sera revue régulièrement : tous les mois, en début de grossesse, puis tous les 15 jours, à partir de la 23^{ème} semaine. Lors de ces consultations, on s'attachera à obtenir un équilibre parfait du diabète et on recherchera, par un examen clinique complet, le moindre signe d'une éventuelle complication.

Quant aux examens complémentaires, il comprendront :

- la recherche d'une protéinurie, acétonurie et glycosurie à chaque examen,
- l'étude fréquente de la glycémie à cause de l'infidélité de la glycosurie : glycémie à jeun et postprandiale bimensuelle, cycle glycémique chaque mois,
- recherche d'une infection urinaire par examen cyto-bactériologique des urines à la moindre suspicion,
- dosages des éliminations hormonales urinaires toutes les 4 à 6 semaines,
- l'examen du fond d'oeil à la 23^{ème} semaine.

L'hospitalisation sera proposée au moindre signe alarmant.

C. HOSPITALISATION A LA 34^{ème} SEMAINE

L'hospitalisation systématique à la 34^{ème} semaine permet :

- de pratiquer un contrôle rigoureux du diabète
- d'étudier la croissance foetale et de déceler une éventuelle souffrance
- par le repos, de prévenir la survenue d'une néphropathie gravidique et d'un hydramnios.

Cette hospitalisation sera évidemment plus précoce :

- dans les formes sévères du diabète
- lorsqu'a été découvert une anomalie de la gestation
- lorsqu'il existe, dans les antécédents maternels, une mort foetale in utero survenue avant cette date.

L'hospitalisation est proposée en milieu obstétrical car elle permet une meilleure surveillance de la grossesse et, si cela s'avère utile, l'interruption d'urgence.

L'étroite collaboration avec le diabétologue est encore une fois indispensable afin d'équilibrer au mieux les rapports entre la grossesse et le diabète.

Le bilan comprendra :

- 1 - La surveillance de l'équilibre diabétique
 - glycosurie recherchée avant chaque repas
 - glycosurie fractionnée des 24 heures
 - cycles glycémiques une à deux fois par semaine.
- 2 - La recherche d'une complication propre au diabète
 - infectieuse : courbe de température, albuminurie triquotidienne, examen cyto-bactériologique des urines et numération globulaire une fois par semaine ;
 - dégénérative : examen du fond d'oeil.
- 3 - La recherche d'une complication propre à la grossesse
 - toxémie : courbe de poids, tension artérielle, diurèse, dosage de l'urée et du ionogramme sanguin
 - hydramnios : hauteur utérine quotidiennement.

4 - La surveillance de la vitalité foetale

La souffrance foetale précède le plus souvent la mort in utero. De nombreux auteurs se sont efforcé de mettre au point un examen couramment réalisable, fiable et donnant un résultat rapide pour déceler ces souffrances et décider d'une interruption précoce de la grossesse menacée.

La disparité des techniques proposées montre bien que le test idéal n'est pas encore trouvé. Dans la suite de cet exposé, nous reprenons les examens les plus communément appliqués, nous en rappelons les résultats dans la grossesse diabétique ainsi que les seuils alarmants.

a) la disparition des mouvements foetaux

ressentie par la mère précède de quelques jours la mort foetale. Il est donc souhaitable, durant cette hospitalisation, d'interroger la femme deux fois par jour sur la qualité des mouvements de son enfant. Ce signe est très subjectif et doit être interprété avec circonspection. Il doit être pris en considération lorsqu'il dure plus de 10 à 12 heures et de façon indiscutable.

A notre avis, il ne peut être décisif, pris isolément, dans l'indication d'une interruption prématurée de la grossesse.

b) l'étude de l'activité cardiaque (28, 133)

L'enregistrement biquotidien des bruits du coeur foetal par monitoring obstétrical pendant 15 à 20 minutes permet d'analyser la vitalité momentanée du fœtus.

L'étude porte sur les oscillations du rythme de base.

HAMMACHER a montré que les variations de battement à battement se situaient entre 10 et 25 par minute en l'absence de souffrance foetale. C'est le type 2 de HAMMACHER.

Il a montré, d'autre part, la valeur pathologique des tracés plats ou insuffisamment amplifiés.

La mise en évidence d'une bradycardie est un élément péjoratif qui, pour certains, a été l'élément décisif dans l'indication de la césarienne (WAHL et Coll.).

Certains auteurs ont proposé de réaliser un test à l'ocytocine (après s'être assuré de la viabilité foetale) qui pourrait mettre en évidence des variations de la fréquence cardiaque foetale lors de la contraction utérine, à type de ralentissement précoce ou tardif.

c) l'amnioscopie

Examen simple et sans danger, utilisé surtout en fin de grossesse, il semble peu intéressant pour détecter la souffrance foetale chez une mère diabétique : la souffrance foetale ne semble pas ici liée à une anoxie. La mort du fœtus peut survenir avec un liquide clair.

d) le dosage de l'oestriol

Le dosage de l'oestriol (90) est un des tests qui est actuellement rentré dans la pratique obstétricale courante.

ZANDER, 1959, DICZFALUSY, 1964, DICZFALUSY et coll. 1965, ont introduit la notion d'une unité foeto-placentaire agissant en étroite et permanente association. Il est certain aujourd'hui que le métabolisme des hormones stéroïdes est issu d'acétate et cholestérol et que chaque compartiment foetal ou placentaire possède un ensemble enzymatique qui, soit indépendamment, soit conjointement, permet la biogénèse des hormones stéroïdiennes au cours de la grossesse.

Nous ne rentrerons pas dans le détail du métabolisme de ces stéroïdes (très bien développé par CEDARD (19), mais

il est nécessaire de savoir que la biosynthèse de l'oestriol dans l'unité foeto-placentaire est différente de celle de l'oestradiol et de l'oestrone. Elle implique l'aromatisation d'androgènes hydroxylés au préalable sur le carbone 16. Cette hydroxylation en 16 aboutissant à la formation de stéroïdes hydroxylés à 19 atomes de carbone. Cette réaction est directement liée à l'activité corticosurrénalienne du fœtus, le placenta ne possédant pratiquement pas de 16 hydroxylase. On s'explique ainsi que, durant la grossesse, l'oestriol, soit urinaire, soit sanguin, soit amniotique, est dépendant de la bonne vitalité fœtale.

Le dosage des stéroïdes urinaires s'obtient surtout par la méthode de BROWN (1955), mais sa difficulté pratique ne permet pas de l'utiliser à grande échelle même en ne dosant que l'oestriol. La méthode d'ITTRICH (1958) permet d'obtenir une série de dosages non spécifiques, mais permettant par sa rapidité, de surveiller les grossesses au troisième trimestre.

L'avantage des dosages urinaires est la possibilité de réitérer l'examen tous les jours, sans inconvénient pour la femme et le fœtus. Cette méthode est cependant moins précise, puisqu'elle fait intervenir le rein maternel et que celui-ci, surtout chez la femme diabétique, peut être atteint.

Ces examens sont pratiqués tous les deux jours, et parfois tous les jours, à partir de la 34^{ème} semaine.

Le coefficient de variation est de 30 % environ pour KOPPLER et de 25 % pour JAYLE (67). On peut donc en déduire qu'un résultat est pathologique lorsqu'il se situe 50 % en dessous de la valeur moyenne.

Des causes d'erreur sont cependant à éviter lors de traitement par les corticoïdes ou les diurétiques, il faut

diminuer d'autre part ces chiffres de 10 à 15 % lorsque coexiste une glycosurie. Le dosage simultané de la créatinurie permet de déceler une éventuelle perturbation du débit urinaire qui fausserait la mesure de l'oestriolurie.

L'ampleur de ces variations incite à ne pas se baser sur un seul résultat, mais plutôt sur la tendance décroissante retrouvée à plusieurs examens successifs pratiqués à deux jours d'intervalle. Une chute persistante de trente à quarante pour cent est signe de souffrance foetale.

L'accord ne semble pas encore unanime quant à la valeur de ce dosage dans la grossesse diabétique.

Pour JAYLE, il semble possible de retenir actuellement que l'oestriolurie inférieure à 12 mg/24 h, à partir de la 32^{ème} semaine est une indication à la césarienne, sans pouvoir affirmer par là qu'un taux supérieur à 12 mg élimine tout risque de mort foetale in utero chez la femme diabétique, puisque M. CHARTIER en a relaté un cas sur 21.

J. W. GREENE, par contre, sur 88 grossesses suivies, n'observe aucune mort néonatale quand l'oestriolurie est supérieure à 12 mg par 24 h. Aucune mort in utero quand le taux se maintient entre 4 mg et 11,9 mg, avec cependant risque de mort néonatale ou mise au monde d'un enfant de moins de 2500 g.

GOEBELSMANN pratique des dosages quotidiens à partir de la 34^{ème} semaine. Il rapporte 1300 dosages effectués sur 60 grossesses. Il laisse évoluer la grossesse jusqu'à la 38^{ème} semaine si les dosages sont bons, par contre, si le taux chute de 35 % ou plus, il pratique une césarienne immédiatement.

Le dosage de l'oestriol plasmatique n'est pas encore de pratique courante. On espère en tirer des résultats plus réguliers et plus fidèles quant à l'état du fœtus.

L'oestriolamnie a été réalisée par GIRAUD, elle ne permet cependant pas un examen régulier et fréquent, étant donné les risques que comporte le prélèvement. Le taux est normalement croissant de 550 microgrammes à 36 semaines et 1600 microgrammes par litre à 40 semaines. Un taux au-dessous de 100 microgrammes par litre évoque une mort in utero imminente.

Pour certains auteurs, la chute associée du Pregnandiol et de l'oestriol est un élément très péjoratif qui doit inciter à interrompre rapidement la gestation si la maturité foetale le permet (CHARTIER).

e) L'hormone lactogénique placentaire (H.P.L.)
ou hormone chorionique somatomammotrophique (H.C.S.)
(37, 38, 41, 42, 66, 67, 70, 120) est sécrétée par le placenta, directement dans la circulation maternelle.

Le dosage radio-immunologique permet d'apprécier l'activité placentaire, la sécrétion n'étant influencée ni par l'alimentation, ni par le cycle nyctéméral.

De nombreux travaux, complétant les études de BECK, JOSINOVICH, ont recherché quelle pouvait être la place de ces dosages dans la surveillance de la vitalité foetale et la prévention de la mortalité in utero.

Pour SAXENA et coll. (122), les diabètes mal contrôlés ayant au départ des taux d'H.P.L. plus élevés que la normale, chutent mais restent dans la zone des valeurs normales.

COHEN (34) trouve des valeurs élevées au cours de la grossesse des femmes diabétiques.

SELENKOW (126) confirme ces résultats.

CURCHOD et coll. pensent qu'un taux au dessus de la normale serait le signe d'une macrosomie foetale.

CHASTE (27), dans sa thèse, prétend que, chaque fois qu'il y a eu naissance d'un enfant vivant, les taux étaient normaux. Lorsqu'il y a eu mort foetale, les taux étaient soit supérieurs à la normale, soit à la limite inférieure ou inférieurs à la normale.

Nous n'avons pas l'expérience de ces dosages, mais il ne semble pas que l'accord soit unanime entre les auteurs sur l'intérêt de ce dosage pour prévenir la mortalité du fœtus in utero.

De tous ces éléments de surveillance, aucun ne permet de saisir la vitalité foetale avec exactitude. Selon les auteurs, la confiance va à tel ou tel autre examen.

Pour notre part, nous avons surtout attaché de l'importance aux tests suivants :

- enregistrement de l'activité cardiaque
- oestriolurie.

Il est certain que ces critères sont parfois discutables, mais, dans la mesure où aucun autre élément plus fidèle n'a été découvert, ils nous semblent les mieux adaptés à la surveillance de la vitalité foetale.

5 - Signes de maturité foetale

Si l'on doit mettre au monde avant terme un enfant de mère diabétique, il faut que les risques de décès liés à la prématurité soient moins importants que ceux de mort foetale in utero.

C'est pour cela que l'on recherchera des éléments pouvant préciser la maturité de l'enfant que l'on va extraire, parfois en urgence.

Outre l'examen clinique qui peut fournir quelques éléments sur le volume foetal, il faut avoir recours à différents examens paracliniques :

- l'étude du contenu utérin par radiographie
- la céphalométrie
- l'étude du liquide amniotique
 - . créatininémie
 - . cellules orangées
 - . rapport lécithine sur syringomyéline.

a) L'étude du contenu utérin, examen simple et anodin à court terme, permet, en effet, de mettre en évidence d'une part la morphologie de l'enfant et une éventuelle malformation visible sur une radiographie directe, d'autre part d'étudier l'âge foetal par la recherche des points d'ossification qui apparaissent à des dates relativement fixes dans la croissance foetale; certaines difficultés peuvent se présenter quand les rayons ne dégagent pas suffisamment les membres, du rachis de la mère. Nous rappelons les dates d'apparition de certains points d'ossification caractéristiques dans le tableau 37. Nous mentionnons, d'autre part, la relation existante entre la taille de la diaphyse fémorale et la taille du foetus.

Age	Diaphyse fémorale	Noyaux d'ossification	Taille du foetus
28 semaines	5,3 cm	point calcanéen	30 cm
30 semaines	5,8 cm		
32 semaines	6,2 cm		
34 semaines	6,6 cm		
36 semaines	7 cm	Beclard (épiphysaire fémoral inférieur)	42,5 cm
38 semaines	7,4 cm	TODT (épiphysaire tibial supérieur)	

Tableau 37, d'après M.CHARTIER

Cet examen permet surtout de préciser le volume foetal quand existe un hydramnios et l'âge gestationnel quand il est méconnu.

b) La céphalométrie par échographie

La céphalométrie foetale, introduite par DONALS et coll. dès 1958, puis développée par WILLOCKS et coll., permet d'étudier la taille et la croissance du foetus in utero. En effet, il existe une relation certaine entre le diamètre bi-pariétal déterminé par échographie et l'âge du foetus. La précision du terme est donnée à deux semaines près, tant que le bipariétal est inférieur à 9,6 cm.

Dans la pratique, le diamètre se mesure par échographie uni-dimensionnelle. On recueille trois échos, correspondant :

- à l'interphase entre le liquide amniotique et le scalp foetal ou entre le scalp foetal et la table osseuse sous-jacente,
- à la faux du cerveau ou aux parois du troisième ventricule,
- à l'interphase entre la substance cérébrale et la table osseuse distale.

L'espace entre ces deux échos d'égale amplitude encadrant un écho médian permet de déterminer le diamètre bipariétal en rajoutant 2 mm avant la 36^{ème} semaine et 3 mm après. Cet ajustement correspond à l'épaisseur du scalp.

Le tableau 38 permet de déterminer l'âge gestationnel :

D.B.P.	7,6	7,8	8,1	8,2	8,4	8,6	8,8	9	9,15	9,3
Age	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39 sem.

Tableau 38, d'après
M. CHARTIER

MURATA (93) n'observe pas de différence significative dans le diamètre bipariétal entre le fœtus de mère diabétique et le fœtus normal de la 34^{ème} à la 37^{ème} semaine.

Par contre, pendant la 38^{ème} et la 39^{ème} semaine, le diamètre bipariétal dans le groupe de diabétiques est significativement plus large.

HELLMAN et coll. (60), JOUPILLA et coll. (71) aboutissent aux mêmes conclusions.

GARETT et ROBINSON, HOLLANDER, HAUSMAN conseillent d'associer la mesure du diamètre thoracique transversal. En effet, le diamètre thoracique reste constamment inférieur au diamètre bipariétal, mais sa croissance est pratiquement linéaire jusqu'au terme. La thoracométrie constitue un reflet fidèle des troubles métaboliques et de l'œdème fœtal, contrairement à la céphalométrie.

c) L'étude du liquide amniotique

L'amniocentèse est devenue aujourd'hui un acte obstétrical courant.

La ponction sus-pubienne, après repérage placentaire, permet de prélever un peu de ce liquide, véritable milieu ambiant du fœtus.

Les recherches ont porté sur la découverte d'éléments faciles à doser, constants et témoins d'une certaine maturité fœtale.

Les dosages qui ont semblé les plus intéressants sont :

- la créatinine
- les cellules orangées
- le rapport lécithine sur sphingomyéline

1- la créatinine :

Issue de la miction foetale et donc liée à l'activité rénale du fœtus, la créatininémie augmente à partir de la 30^{ème} semaine. Le dosage permet d'apprécier le poids et la maturité du fœtus.

Pour DUMONT (40), un taux supérieur à 16 mg témoigne une bonne maturité foetale.

Pour CHARTIER (21), un tel taux traduit une grossesse de 38 semaines et un fœtus de 2500 g sans que l'inverse soit vrai.

2- les cellules orangées :

Ces cellules sont vraisemblablement issues des glandes sébacées foetales.

Le test consiste à mélanger :

- . une goutte de liquide amniotique
- . une goutte de solution aqueuse à 0,1 % de sulfate de bleu de Nil.

L'examen microscopique met en évidence :

- . des cellules colorées en bleu polygonales ou sphériques
- . des cellules colorées en orange
parfois regroupées en amas.

Ces cellules orangées apparaissent entre la 32^{ème} et la 34^{ème} semaine. Leur pourcentage s'élève très nettement après la 38^{ème} semaine, témoin de la maturation de la peau foetale.

Le tableau 39 indique les renseignements que l'on peut tirer de cet examen pour déterminer la maturité foetale.

semaines	% de cellules orangées
inf. à 34 sem.	inf. à 1 %
34 à 38 sem.	1 à 10 %
38 à 40 sem.	10 à 50 %
sup. à 40 sem.	sup. à 50 %

(d'après CHARTIER)

Tableau 39

3- le rapport lécithine / sphingomyéline (12, 18)

Les principaux surfactants phospholipidiques sont synthétisés au niveau du tissu pulmonaire. Ces surfactants permettent d'abaisser la tension active de la paroi pulmonaire au point de l'annuler.

On a pu montrer que la présence de ce film sur l'épithélium pulmonaire évite l'apparition de la maladie des membranes hyalines chez le prématuré.

Il semble possible de penser, à la suite des travaux de GLUCK (51, 52, 53, 54, 55), que l'on retrouve dans ce liquide un certain nombre d'éléments biochimiques du surfactant. Leur taux augmenterait avec une bonne maturation du poumon foetal.

L'analyse se fait par chromatographie en couche mince des concentrations relatives de la lécithine et de la sphingomyéline.

L'examen des résultats met en évidence la relative stabilité du taux des sphingomyélines et l'augmentation brutale du taux de lécithine en fin de grossesse. GLUCK estime que la maladie des membranes hyalines apparaîtrait si cet accroissement rapide n'avait pas précédé la naissance.

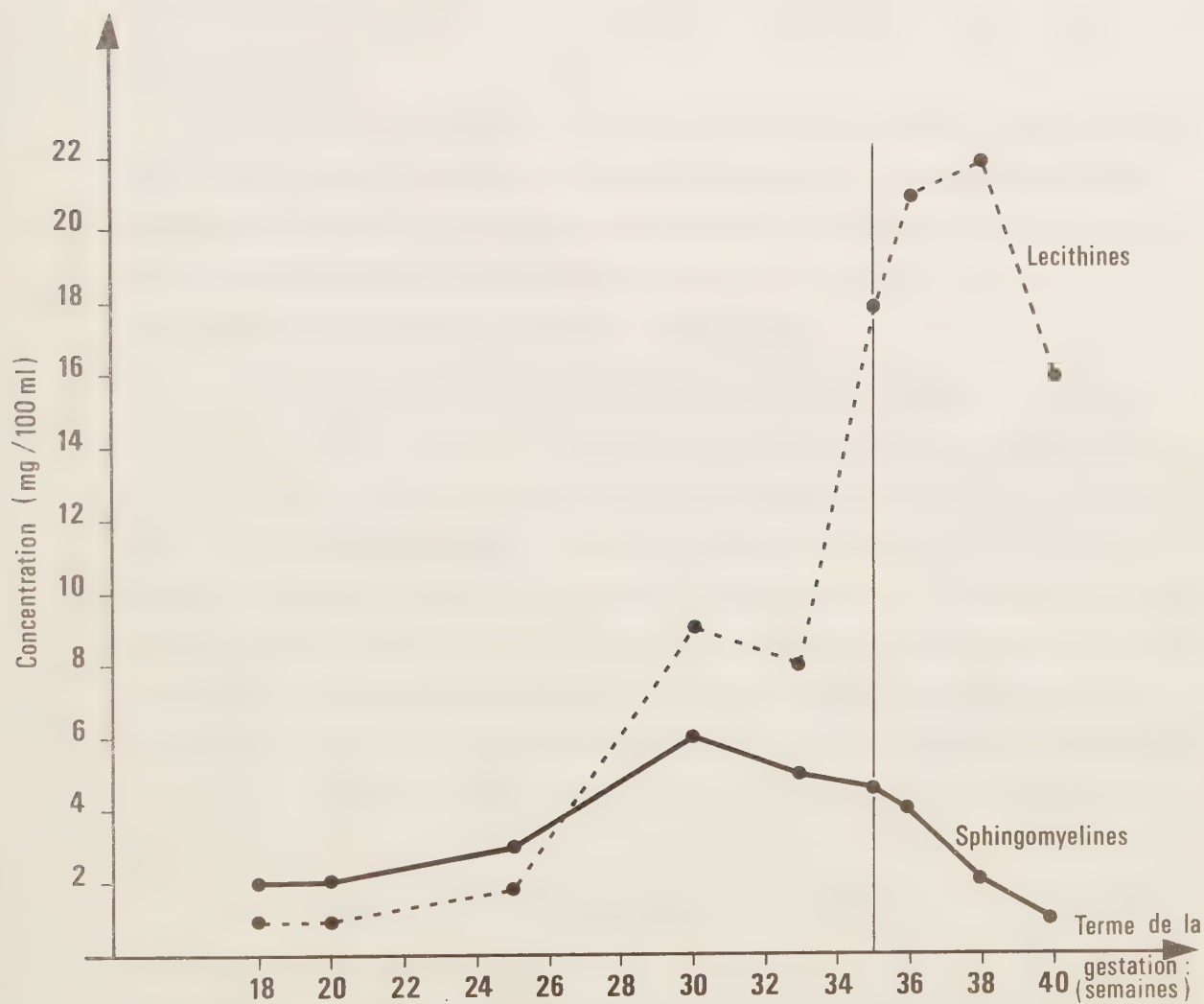


Tableau 40 : évolution des taux de lécithine et de sphingomyéline dans le liquide amniotique au cours de la grossesse.

L'examen est simple et praticable en une heure.

D'autres équipes ont proposé des méthodes différentes de dosage de ces phospholipides, en particulier par le rapport entre les surfaces de lécithine et de sphingomyéline. Ce rapport a été appelé le L.S.A.R. (Lecithin, Sphingomyelin, Area, Ratio).

CLEMENTS propose un test rapide et d'une simplicité technique remarquable pour déterminer la présence du surfactant dans le liquide pulmonaire. Ce test est basé sur la propriété qu'a le surfactant pulmonaire, de former une émulsion stable en présence d'éthanol.

Nous rappelons la technique de cet examen simple et ne nécessitant pas le recours à un laboratoire spécialisé.

Après ponction amniotique transabdominale, l'examen est fait immédiatement. Dans le cas contraire, le liquide amniotique est refroidi à plus 5 degrés si l'examen est fait dans l'heure qui suit le recueil. A moins 20 degrés s'il ne peut être examiné rapidement. Juste avant l'analyse, le tube contenant le liquide amniotique est retourné plusieurs fois pour obtenir une suspension uniforme, sans formation d'émulsion.

Une quantité de liquide amniotique de 1,0 - 0,75 - 0,5 0,25 et 0,20 ml est pipétée dans les tubes (14 x 100 ml) auxquels on donne respectivement les numéros 1, 2, 3, 4, 5. Un volume de 0,25 - 0,50 - 0,75 - 0,80 ml de sérum salé à 0,9 % est pipété respectivement dans les tubes n° 2, 3, 4 et 5.

1 ml d'éthanol à 95 % (obtenu à partir d'une solution d'éthanol pur par adjonction de 10 ml d'eau distillée à 190 ml de solution absolue d'éthanol) est ajouté à chaque tube. La préparation d'éthanol à 95 % doit être gardée hermétiquement fermée, excepté durant le pipetage.

Les tubes de verre ainsi remplis, parfaitement propres, sans aucune particule étrangère, sont fermés par des bouchons en caoutchouc également parfaitement propres.

Puis, ils sont secoués vigoureusement pendant 15 secondes et placés verticalement dans un porte-tubes.

Au bout de 15 minutes, l'interface entre le liquide et l'air est examinée dans chaque tube. On recherche la présence de petites bulles stables, en éclairant la surface par le haut avec une lumière très vive, le tube étant placé devant un fond lisse et noir.

Un tube est considéré comme ayant un résultat positif si l'on distingue un anneau complet de bulles dans le ménisque à la surface du liquide (31).

Les résultats de ces tests permettent de déduire les conclusions suivantes :

- par la méthode chromatographique (GLUCK)
 - . un rapport L/S inférieur à 1 est inquiétant, un enfant naissant à ce moment a peu de chance de survivre.
 - . un rapport L/S entre 1 et 1,5 annonce une détresse respiratoire sévère avec environ 50 % de chances de survie.
 - . un rapport L/S supérieur à 2, la maturation pulmonaire peut être affirmée, et l'enfant sera indemne de détresse respiratoire.
- par la méthode de dilution (CLEMENTS)
 - . un test négatif dans le tube 1 signifie une maturité pulmonaire incompatible avec la vie extra-utérine.
 - . un test positif à la dilution 1/2 (tube n° 3) assure une maturité pulmonaire suffisante.

Des études comparatives entre les deux méthodes ont montré une certaine corrélation.

Ce test est d'un intérêt primordial au moment de la décision d'interrompre la grossesse.

Chapitre IX

Les modalités de l'accouchement.

LES MODALITES DE L'ACCOUCHEMENT

Tous les auteurs s'accordent actuellement pour proposer une interruption prématurée des grossesses chez la diabétique. En effet, malgré toutes les investigations proposées pour étudier la vitalité foetale et déceler précocément la souffrance in utero, aucune technique ne semble capable, dans la mesure de nos moyens actuels, de prévoir un certain nombre de morts foetales in utero dont la fréquence augmente avec l'approche du terme. L'accouchement prématuré provoqué permet de limiter ces échecs.

A. LA DATE DE L'ACCOUCHEMENT PREMATURE

Il fallait trouver un juste milieu entre les risques liés à la prématurité et les risques de mort foetale in utero à l'approche du terme.

Chez la primipare ou la multipare sans antécédent de mort foetale in utero avant la 37^{ème} semaine, il faut attendre que la maturité pulmonaire soit satisfaisante, ce qui équivaut surtout à l'obtention d'un rapport L/S supérieur à 2. En général, ces conditions sont obtenues aux environs de la 37^{ème} semaine qui semble, pour la plupart des auteurs, la date optimale pour interrompre ces grossesses.

Entre la 34^{ème} et la 37^{ème} semaine, nous interrompons prématurément la grossesse, lorsque la souffrance foetale nous semble certaine. Pour l'affirmer, nous exigeons la présence d'un des critères cliniques et d'un critère para-clinique.

- Critères cliniques

- . hauteur utérine stable ou augmentée brutalement,
- . disparition des mouvements du fœtus,
- . apparition d'une H.T.A. et d'une albuminurie,
- . diminution brutale des besoins en insuline ;

- Critères paracliniques

- . chute de l'oestriol à plusieurs examens successifs,
- . rythme plat ou épisode de bradycardie au cardiotocographe.

Actuellement, la prévention des complications du diabète grâce à un équilibre diabétique stable, proche des valeurs normales, et la prévention des complications de la grossesse par une surveillance régulière permettent d'obtenir des poids de naissance proches des valeurs normales pour l'âge gestationnel.

Nous reprenons, dans le tableau 41, les poids des enfants nés à la suite d'une interruption prématurée d'une grossesse exempte de toute pathologie.

Poids	Age gestationnel	Poids théorique	Remarques
4550 g	38 semaines	3010 g	Diminution progressive des besoins en insuline tout au long de la grossesse
3400 g	39 semaines	3130 g	
3190 g	37 semaines	2860 g	
2860 g	37 semaines	2860 g	
2750 g	37 semaines	2860 g	Antécédent de mort fœtale in utero à la suite d'un coma hyper par négligence

Sauf dans un cas où les besoins en insuline ont diminué pendant toute la grossesse, les poids de naissance étaient sensiblement normaux. Ce qui nous laisse à penser que ces grossesses auraient pu, peut-être, se prolonger encore quelques semaines. Cette expérience est tentante, mais semble prématurée tant qu'un moyen plus rapide et plus fiable de détecter la souffrance foetale ne sera pas découvert.

B. LE MODE D'INTERRUPTION DE LA GROSSESSE

B.1 Le césarienne présente un quadruple intérêt :

- elle permet de réaliser l'intervention immédiatement,
- elle évite un déséquilibre trop profond du diabète en éliminant les contractions utérines, grandes consommatrices d'énergie hydrocarbonée,
- elle évite la dystocie des épaules lorsqu'une macrosomie est suspectée,
- elle permet à l'équipe de réanimation de se tenir prête à intervenir au complet dans les meilleures conditions.

Mais, par contre,

- l'introduction de médicaments anesthésiques peut retentir sur un fœtus déjà fragilisé,
- elle prive de "l'essorage thoracique" de l'expulsion.

Elle sera donc indiquée surtout chez la primipare, devant un diabète instable, une macrosomie, une souffrance foetale et dans toute la pathologie obstétricale qui implique habituellement une césarienne.

B.2 Le déclenchement par les moyens habituels, suivi de l'accouchement par les voies naturelles, est indiqué chez les femmes ayant déjà accouché normalement dont l'enfant en présentation céphalique n'a pas laissé paraître lors des différents examens de signe de souffrance foetale ou de macrosomie.

La surveillance électronique de l'accouchement permet de déceler précocément une souffrance intra-partum et de modifier éventuellement la conduite de l'accouchement.

La mortalité néonatale semble, pour la plupart des auteurs, identique, quelle que soit la méthode utilisée pour interrompre ces grossesses.

C. LA REANIMATION INTRA PARTUM ET NEONATALE

C.1 Chez la mère

a) l'apport glucidique

Lors de l'accouchement par les voies naturelles, il faut s'attacher à répondre aux besoins accrus en hydrates de carbone. Au moment du travail, une perfusion de sérum glucosé à 10 % (1 litre à 1, 5 litre par 12 heures) sera posée, l'alimentation orale étant proscrite jusqu'à la naissance. On s'efforcera de maintenir un débit constant, nécessaire pour un équilibre satisfaisant du diabète.

Lors de l'accouchement par césarienne, cette alimentation parentérale sera installée 12 heures avant l'intervention et maintenue tant que le transit intestinal n'aura pas repris.

b) l'insulinothérapie

L'équilibre glycémique est très instable au moment de l'accouchement.

L'acidose des dernières semaines de la gestation est contre balancée par l'augmentation des besoins glucidiques liés au travail lorsque la femme accouche par les voies naturelles.

L'acidose est légèrement accrue par le stress opératoire et les drogues anesthésiques parfois hyperglycémiantes.

Mais, quelle que soit la modalité de l'accouchement, la tendance à l'hypoglycémie est la plus à craindre dans les suites de couches.

L'apport insulinique sera donc fonction des résultats de l'examen clinique, de la glycosurie et de la glycémie:

- l'examen clinique doit être régulier, toutes les trois heures à la recherche d'hypoglycémie;

- bien que ne faisant pas l'unanimité, la glycosurie semble permettre, pour S. BERNARD et coll. (8, 9, 10), d'exercer une bonne surveillance et de régler les apports insuliniques. Il faut, cependant, se méfier d'une méliturie et avoir toujours à l'esprit la diminution du seuil rénal de réabsorption du glucose. Moyennant un apport glucosé régulier par perfusion, cet auteur propose de surveiller la glycosurie toutes les 4 à 6 heures, et d'injecter l'insuline ordinaire en sous-cutané, selon le nombre de croix. Bien qu'imparfaite, cette méthode permet d'éviter l'hypoglycémie si fréquente dans le post-partum. S. BERNARD propose à titre d'exemple le schéma directeur suivant :

Glycosurie toutes les 4 heures				
glycosurie	o	+	++	+++
insuline	pas d'i.O.	pas d'i.O.	5 unités	8 ou 10 unités
Glycosurie toutes les 6 heures				
glycosurie	o	+	++	+++
insuline	pas d'i.O.	4 unités	8 unités	10 ou 12 unités

Tableau 42 : Prescriptions insuliniques dans le post-partum immédiat pour une patiente sous glucose hypertonique (200 à 300 g par 24 heures), aux besoins insuliniques modérés ou faibles en fin de grossesse (inf. à 60 unités d'i.O ou 40 d'insuline retard).

Lorsque les besoins insuliniques sont élevés, on apporte une dose de base que l'on complète en suivant le schéma ci-dessus.

Cette méthode a pour principal inconvénient de donner la résultante de la glycosurie sur 4 ou 6 heures et donc d'agir avec retard ; c'est pourquoi, il faut absolument l'associer à un examen clinique régulier qui permettra de découvrir précocément un début de coma hypoglycémique.

- Il faut savoir, d'autre part, qu'une glycémie à 1, 50 g ou 2 g est parfaitement possible lorsque la femme est sous perfusion de glucose hypertonique à 10 %.

Remarque La diurèse quotidienne doit aussi être soigneusement notée. Elle permet, en effet, un contrôle de l'équilibre diabétique. La femme diabétique n'urine pas plus de 1, 500 ml quand elle est bien équilibrée ; la polyurie pourrait traduire une augmentation de la diurèse osmotique par hyperglycémie trop importante.

c) L'anesthésie (4)

Quelle que soit la drogue utilisée, l'anesthésie entraîne toujours une hyperglycémie, vraisemblablement liée au stress de l'intervention (S. BERNARD). Nous avons préféré l'anesthésie au gamma OH qui améliore le tonus utérin et n'est pas dépressif pour l'enfant.

C. 2 CHEZ L'ENFANT

La réanimation de l'enfant de mère diabétique s'efforce de prévenir la détresse respiratoire néonatale et les troubles humoraux associés.

Elle comprend :

- la désobstruction systématique
- l'oxygénation si nécessaire
- la saignée de 10 ml / kg lorsqu'existent des signes d'hyperpression veineuse
- l'apport de sérum bicarbonaté hypertonique : 5 cc/kg
- la mise en place d'une perfusion de sérum glucosé à 10 ou 15 %, 50 cc/kg/jour.
- un apport calcique variable en fonction des examens, environ 2 mg/kg, répartis dans la journée.

Les enfants ont été gardés dans le Service d'obstétrique la plupart du temps. Seuls, ont été transférés les enfants ayant présenté des troubles dans la période néonatale.

Chapitre X

**L'avenir de la mère diabétique
et de son enfant.**

L'AVENIR DE LA MERE ET DE L'ENFANT (24)

A. L'AVENIR DE LA MERE DIABETIQUE

Comme nous l'avons vu tout au long de ce travail, la grossesse chez la femme diabétique aggrave un pronostic déjà péjoratif.

C'est pourquoi, il est souhaitable qu'elles limitent le nombre de leurs grossesses, ce qui concorde d'ailleurs avec l'évolution actuelle de la famille.

On conseillera les gestations dans les premières années du mariage, les complications obstétricales et la mortalité périnatale augmentant avec l'ancienneté du diabète.

La contraception chez la femme diabétique pose quelques problèmes, ce qui la distingue de celle des autres femmes.

L'utilisation des préservatifs masculins ou du diaphragme est toujours indiquée, mais la tolérance n'est pas toujours satisfaisante chez la diabétique qui présente une prédisposition à l'infection vaginale.

Le stérilet peut être proposé, mais le risque d'infection utérine oblige parfois à rejeter cette méthode.

Quant aux progestatifs, ils diminuent la tolérance aux hydrates de carbone. Cet état de grossesse permanent favoriserait l'apparition de lésions dégénératives du diabète (82).

La courbe de température et le stérilet semblent les meilleures méthodes avant d'envisager une stérilisation définitive.

Cette stérilisation par ligature des trompes sera pratiquée systématiquement lors de la troisième césarienne. Elle sera pratiquée à distance en cas de diabète mal contrôlé.

B. L'AVENIR DE L'ENFANT DE MERE DIABETIQUE

Nous avons vu, au début de ce travail, que cet enfant était classé parmi les diabétiques potentiels. Il est souhaitable qu'il soit suivi régulièrement en vue de diagnostiquer précocément un éventuel diabète latent.

Conclusions.

Notre étude porte sur 32 grossesses survenues chez 28 femmes diabétiques suivies à la Maternité du Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens par l'équipe du Professeur VITSE.

Nous avons d'abord défini le cadre de notre travail, éliminant ainsi les cas litigieux qui auraient pu rendre notre étude moins homogène. Seuls ont été retenus les dossiers des femmes diabétiques insulino-dépendantes.

Nous avons ensuite passé en revue l'INFLUENCE DE LA GROSSESSE SUR LE DIABETE :

Nous avons été frappé par les variations de besoins insuliniques : augmentation ou diminution pendant les deux premiers trimestres, augmentation dans la plupart des cas au troisième trimestre.

Cette instabilité du diabète a entraîné un coma acido-cétosique dans trois cas. Ils ont tous été suivis de mort foetale in utero. Cette complication confirme sa mauvaise réputation.

Nous avons observé trois cas de rétinopathie diabétique aggravés par la gestation.

LE DIABETE INFLUE SUR LA GROSSESSE; il accroît la fréquence des complications maternelles.

Nous avons observé une toxémie dans six cas sur trente ayant dépassé la 28ème semaine. On déplore trois morts fœtales in utero sur ces six cas.

L'infection urinaire a été découverte au cours de six grossesses.

LE DIABETE RETIENT AUSSI SUR LE PRODUIT DE CONCEPTION :

Dans les antécédents obstétricaux de ces femmes, on s'est aperçu que 17 % des grossesses se sont terminées par un avortement.

L'hydramnios souvent associé à une toxémie gravidique a été retrouvé dans 1/3 des cas ; il est responsable d'accouchements prématurés spontanés.

La mort foetale in utero est la complication majeure de cette association : nous en avons déploré 7 après la 2ème semaine. Elle est liée dans 4 cas sur 7 au déséquilibre du diabète. Après avoir présenté les différentes circonstances de ces accidents, il ressort que, dans 5 cas sur 7, les mères n'avaient pas été suivies dans le service ; elles avaient été hospitalisées alors que l'enfant était déjà mort depuis plusieurs jours.

Lors de la naissance, la fréquence de la dystocie du tronc nous apparût en régression, la césarienne systématique supprime cette pathologie, et lorsque l'accouchement s'effectue par les voies naturelles, le déclenchement prématuré et le meilleur équilibre du diabète ont limité la macrosomie.

La pathologie néonatale est dominée par la détresse respiratoire que nous avons observée chez 30 % des enfants nés vivants, elle n'a jamais été fatale.

La mortalité périnatale a été de 23 % en tenant compte des femmes non suivies dans le service et hospitalisées avec un enfant déjà mort in utero.

Pour prévenir toutes ces complications, il est indispensable d'imposer une surveillance systématique et régulière.

L'hospitalisation dès la 34ème semaine est impérative. Elle permet :

- de dépister précocement une souffrance foetale
- d'étudier la maturité de l'enfant
- d'assurer l'équilibre diabétique optimum.

L'alternative est toujours délicate entre les risques d'une interruption prématurée et les risques d'une mort foetale in utero à l'approche du terme.

Dans l'état actuel de nos connaissances, l'interruption prématurée à la 37ème semaine semble indispensable. Elle sera plus précoce au moindre signe d'altération de la vitalité foetale si la maturité de l'enfant est satisfaisante.

En définitive, il nous semble que c'est à l'obtention d'un équilibre glucidique parfait et constant que l'on doit l'amélioration actuelle du pronostic de l'association diabète et grossesse.

Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE

1-ABITOL

Whigt gain in pregnancy.

Amer.J.Obst.Gyn., 1969, 104, 1, 140-157.

2-ASSAN R.

Epreuve d'hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse.

Injection et perfusion de glucose.

Rev. du Prat., XVIII, oct. 1968, 27 bis, 4025-4052.

3-BARRAT J. et CHARTIER M.

Diabète et grossesse. Point de vue de l'obstétricien.

XXII ème Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation,
30 mars-1er avril 1972.

ARNETTE éd.

4-BARRIER G. et BERNARD S.

L'anesthésiologiste et l'accouchement de mère diabétique.

XXII ème Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation,
30 mars-1er avril 1972.

ARNETTE éd.

5-BAUHON J., BRUHAT M., HERMABESSIERE J. et CHIAPPONI P.L.

Au sujet de quelques problèmes posés par la diabétique
enceinte.

Rev.franç.Gynéc.Obstét., nov. 1969, 64, n° 11, 605-631.

6-BAUER D.

A propos de 147 nouveau-nés de mères diabétiques. Résultats généraux. Etude plus particulière de la glycémie dans la période néo-natale. Le problème de l'insulinémie et des anticorps anti-insuline.

Thèse, Lyon, 1972, n°281, in Lyon méd., 11 mars 1973, 229, n° 5, 516.

7-BERLAND M.

Diabète et grossesse.

Thèse, Lyon, 1974.

8-BERNARD J., THERVET F. et RAMBERT P.

Le contrôle du diabète pendant la grossesse et après l'accouchement.

Entretiens Bichat (Médecine), 1970, 287-292 (Bibliogr.).

9-BERNARD S., DELAHAYE-PLOUVIER G., VIARS P. et KLEIN M.

Problèmes posés à l'anesthésiste-réanimateur par l'équilibration du diabète pendant la grossesse et après l'accouchement.

Anesth. Analg. Réanim., janv.-fév.1971, 28, n°1, 119-148, 5 fig. (Bibliogr.).

10-BERNARD S., DELAHAYE-PLOUVIER G., VIARS P. et BETHEUIL M.J.

L'anesthésie chez la diabétique en milieu obstétrical.

A propos de 47 observations.

Anesth. Analg. Réanim., mai-juin 1971, 28, n°3, 531-557 (Bibliogr.).

11-BLANC

La mort foetale in utero chez la diabétique.

Thèse, Paris, 1969.

12-BOUGHTON K., GANDY G. and GAIRDNER D.

Hyaline membrane disease. Lung lecithin.

Arch.Dis.Child., 1970, 45, 311.

13-BRET A.J. et GEOFFROY M.

17-hydroxycorticoides et grossesse. Relation avec le diabète gravidique.

Rev.franç.Gynéc.Obstét., juil.-août 1967, 62, n° 7-8,

399-407, 6 tabl. (Bibliogr.)

14-BURTZ et coll.

H.P.L. and insuline. Blood glucose homeostasis.

Amér.J.Obstét.Gyn., 1970, 6, 233-237.

15-BUTTERFIELD W.J.H.

Comité O.M.S. d'experts du diabète sucré.

Genève, 24-30 nov. 1964.

16-CADERAS de KERLEAU J.

Problèmes obstétricaux soulevés par le diabète.

J.Méd.Montpellier, oct. 1968, 3, n° 8, 360-362.

17-CADERAS de KERLEAU J.

Oestroprogestatifs, glycorégulation et insulinosécrétion.

Gynéco.Obstét., 70-2, 1971.

18-CADERAS de KERLEAU J.

Intérêt pronostique de l'étude qualitative des lécithines du liquide amniotique de l'oeuf des diabétiques.

Bull.Acad.nat.méd., juin-juil. 1973, 157, n° 6, 465-467

(Bibliogr.)

19-CEDARD L.

Stéroïdes au cours de la grossesse, sources de production
Métabolisme, élimination. Progrès en obstétrique.
Ed. Flammarion, 1970.

20-CHARREYE H.

Diabète et grossesse.
Thèse, Paris, 1972.

21-CHARTIER M.

Diabète et grossesse. Progrès en obstétrique.
Ed. Flammarion, 1970.

22-CHARTIER M. et DUBOST M.

Maternité et diabète.- Réadaptation.
Réadaptation, déc. 1970, n°175, 24-26.

23-CHARTIER M.

Etat diabétique et grossesse.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 5042 C10, 4-1970.

24-CHARTIER M.

Le mariage et la fécondité d'une jeune diabétique.
Gazette Médicale de France, 78 - 13, avril 1971.

25-CHARTIER M., BARRIER G. DEUIL R. LESTRADET H. et
PAILLERETS F (de).

La grossesse des diabétiques. Perspectives d'avenir.
Ann.Méd.intern., oct. 1973, 124, n°10, 711-714.

26-CHARTIER M.

Diabète et grossesse.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 10508 E10, 4-1974.

27-CHASTE F.

Contribution à l'étude de l'hormone chorionique somato-mammotrophique humaine au cours des grossesses normales et pathologiques.

Thèse, Reims, 1973.

28-CHAVIGNE J. et SUREAU C.

L'électrocardiographie foetale. Progrès en obstétrique.

Ed. Flammarion, 1970.

29-CHIMENES H.

Insulinémies chez la diabétique enceinte et chez son nouveau-né.

Revue Française d'Endocrinologie clinique, 1966.

30-CHOSSON J. et ROSSIER M.

La mère diabétique et son enfant.

Table Ronde Vème Journée de Diabétologie de l'Hôtel Dieu,
Presse Médicale, 1965, 73, 415.

31-CLEMENT J.A., PLATZKER A.C.G., TIERNOY D.F., HOBEL C.J.
CRESSY R.K., MARVOLIS A.J., THIBEAULT D.W., TOOLEY W.H. and

Assessment of the risk of respiratory distress syndrome
by a rapid test for nufactant in amniotic fluid.

New. Engl. J. Méd., 1972, 286-1077.

32-CODACCIONI L., RUF H., BOCHERY P.

Prédiabète et grossesse.

Marseille Méd., 1969, 106, 10, 795-804.

33-COHEN M., HAOUR F. DUMONT M. et BERTRAND J.

Valeur pronostique des taux plasmatiques de somatomammotrophine chorionique humaine chez les diabétiques.

Amér.J.Obstét.Gynec., 15 janv. 1973, 115, n°2, 202-210

(Bibliogr.).

34-COHEN M., HAOUR F., BERTRAND J. et DUMONT M.

L'hormone lactogénique placentaire (H.P.L.), une nouvelle hormone chorionique.

Gyn. et Obst., 69, 3, mai-juillet 1970, 197-216.

35-CORN BLATH M., BAENS R.S., LUNDEENE, MORRISON M., HARRE

Studies of carbohydrate metabolism in the newborn infants.

IV levels of glucose in premature infants.

Péd., 1963, 31, 580-589.

36-CROISIER J.C. et CROISIER-QUENTIN G.

Traitement d'un diabète en clientèle.

La Revue du Praticien, tome XXIII, n°4, janv.1973, 265-

272;n° 6, janv. 1973, 434-440; n° 8, fév.1973, 612-614.

37-CROSIGNANI P.G. et NENCIONI T.

Activité endocrine du placenta diabétique. Mesures en série de HCG et HCS placentaires pendant la grossesse.

Acta endocr. (Kbh.), 1971, 67, suppl.155, 83.

38-CURCHOD A., AUBER M.L. et STAUFFER R.

H.P.L. dans les grossesses normales et pathologiques.

Schweiz 2 Gynäk Geburtz, 1971, 2, 5-9.

39-DEUIL R.

Diabète - glycosurie - grossesse.

Concours médical, 11-1972, 94, 45, 7535-7536.

40-DUMONT M. , NELKEN S., PAGE Y., LANSAC J.

Relation entre le taux de créatinine du liquide amniotique et le poids foetal.

Soc.Nat.Gyn.Obst.de France, juin 1970, 182.

41-EZES H., WAHL P., ROBINET G. et CHASTE F.

La surveillance biologique de la grossesse chez la diabétique.

Ann.Méd.Reims, juil.-sept. 1973, 10, n°2, 83-84 (Bibliogr.)

42-EZES H. et coll.

Hormone lactogénique placentaire chez la femme enceinte diabétique.

Gynéco. Obst., 2, 7, 1973, 943.

43-FABIANI P.

Glycémie et corps réducteurs de l'urine.

Rev. du Prat., XVIII, oct.1968, 27 bis, 3963-3972.

44-FATOURECHI V. et coll.

Interrelations entre hormones de grossesses et glucose dans le diabète. Etude de l'injection d'insuline au cours de l'analyse continue de la glycémie.

J.clin.Endocr., mars 1969, 29, n°3, 319-327 (Bibliogr.).

45-FOX H.

La pathologie placentaire dans le diabète sucré
maternel.

Obstét.Gynéc., déc. 1969, 34, n° 6, 792-798 (Bibliogr.)

46-FRANCOIS R., ROILE P. et REAUD J.J.

Le nouveau-né de mère diabétique.

Vie médicale, 1966, 47, 971-979.

47-FREYCHET

L'hyperglycémie provoquée per os au cours de la grossesse.

Le test gluco-corticoïde-glucose par voie buccale.

Revue du Praticien, XVIII, oct. 1968, 27 bis, 3989-4000.

48-LAB GEIGY

Tables Scientifiques, 7ème éd.

49-GENTIL M.

Les enfants de mère diabétique. Contribution à l'étude
de leur période néo-natale et de leur devenir, notam-
ment de leur développement psychomoteur.

Thèse, Paris, 1967.

50-GLEISS J.

Développement des enfants de mère diabétique.

Inschr. Kindem, 1965, 113, n° 4, 278-279.

51-GLUCK

Intrauterine diagnostic of R.D.S.

Amer.J.Obst.Gyn., 1971, 109, 440.

52-GLUCK, KULOWICH M.V., BOBER R.C., BRENNER P.H., ANDERSON
G. and SPELLACY W.N.

Diagnosis of the respiratory distress syndrome by
amniocentesis.

Amer.J.Obstet.Gynec., 1971, 109, 440.

53-GLUCK L. et KULOWICH M.V.

Evaluation of foetal maturity in diabetes mellitus.

XXII Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation,
Librairie ARNETTE, 1972.

54-GLUCK L. and coll.

Biochemical developpement of surface activity in mamma-
lian lung. IV pulmonary lecithin synthesis in the human
fetus and newborn, and etiology of the respiratory distress
distress syndrome.

Ped. Res., 1972, 6, 81.

55-GLUCK L.

Surfactant 1972.

Ped.Clin.North Amer., 1972, 19, 325.

56-GREENE J.W. Jr. et Coll.

Utilisation de l'excrétion d'oestriol urinaire dans le
traitement des grossesses compliquées de diabète sucré.

Amer.J.Obstet.Gynec., mars 1965, 91, n° 5, 684-691.

57-GRENET P., de PAILLERETS F., BADOUAL ., GALLET J.P.,
BALBINET J.M. et TICHET J.

Le nouveau-né de mère diabétique.

XXII Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation,
Librairie ARNETTE, 1972.

58-HEISIG N.

Diagnostic du diabète dans la grossesse.

Dtsch.med.Wschr., 2 avr. 1971, 96, n° 14, 590-592,
(Bibliogr.).

59-HEISIG N.

Traitement du diabète dans la grossesse.

Dtdch.med.Wschr., 2 avr. 1971, 96, n° 14, 592-595,
(Bibliogr.).

60-HELLMAN et coll.

Sources of error in sonographie fetal mensuration and
estimation of growth.

Amer.J.Obstet.Gynec., 1967, 99, 662-670.

61-HENRION R.

Diabète et grossesse.

Feuillets Prat., oct. 1967, n° 273, 571-582.

62-HOET J.J.

Enfants de mère diabétique.

Médecine et diabétique, 1967, 24-26.

63-HOET J.J., de GASPERO M., HELLER et MALHERBE Ch.

Le métabolisme des glucides et ses ruptures au cours de
la grossesse. In " la femme enceinte, équilibre endocri-
nien et nutritionnel".

Expansion scientifique franc., éd. Paris, 1968, 193.

64-HOET J.J.

L'unité foeto-placentaire de la femme diabétique.

Journées de Diabétologie, Hôtel-Dieu, 1971, 85, Flamm.

65-HUBBELL J.P.

The newborn infant of the diabetic mother.

Medical clinics of North America, 49, 4, juil. 65.

66-ISDEB T.E., DICKSON M., FARQHAR J.W.

Glucose tolerance and plasma insulin in newborn infants of normal and diabetic mothers.

Ped.Res., 1968, 2, 198-208.

67-JAYLE M.F.

Fonctions endocriniennes du placenta.

Revue du Praticien, XXII, n° 7, mars 1972, 1015-1028.

68-JOSINOVICH J.B. et Mac LAREN J.A.

Presence in the human placenta and true serum of highly lactogenic substance immunologically related to pituitary growth hormone.

Endocrinology, 1962, 71, 209.

69-JOSINOVICH J.B.

The human placental lactogen.

Clinical Endocrinology, 1968, 48, 658-664.

70-JOSINOVICH J.B., KOSOR B. and BOCELLA L.

Placental lactogen in maternal serum as an index of fetal health.

Obst.Gynec., 1970, 56, 244.

71-JOUPPILA et coll.

Fetal head growth measured by ultrasound in the last few weeks of pregnancy in normal, toxemic and diabetic women.

Act.obst.Gyn.scand., 1970, 49, 367-369.

72- JOUVE G.

Diabète et grossesse.

XXII Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation.

Librairie ARNETTE, 1972.

73-KARLSSON K. et KJELLMER I.

Avenir des grossesses diabétiques en rapport avec le niveau du sucre sanguin de la mère.

Amer.J.Obstet.Gynec., 15 janv. 1972, 112, n° 2, 213-220
(Bibliogr.).

74-KELLER B.

Diabète et grossesse.

J.Méd.Strasbourg, oct. 1970, 1, n° 10, 656-662.

75-de KERGORLAY M.B. (Melle).

Diabète et grossesse.

Thèse, Paris, 1967, n° 438, 158 p.

76-LEDERER J. de MUYLER E., MEERSSEMAN F. et BATAILLE J.P.

Diabète temporaire de la grossesse chez une surrenélectomisée.

Lyon méd., 24 nov.1968, 99, n° 47, 1367.

77-LEDERER J.

Absence de diabète chez le jumeau univitellin d'une diabétique.

Rev.Franç.Endocrinol.Clin., 1973, 14, 1.

78-LEPAGE F. et LEMIERRE L.

Etude du diabète et du prédiabète au cours de la grossesse.

Gyn.et Obst., 1958, 57, 19, 40-57.

79-LEPRAT J. et PHILBERT M.

Diabète et grossesse.

Vie méd. (évolution méd. therap.), janv. 1966, 47, 45-46.

80-LEROY, MAY J.P., CODACCIONI X., MONNIER J.C. et
DELECOUR M.

La surveillance de la diabétique enceinte. Une expérience
de 12 années (1962-1973).

J.Gyn.Obst.Biol., 1974, 3, 813-820.

81-LESTRADET H.

Diabète et grossesse.

XXII Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation,
Librairie ARNETTE, 1972.

82-LESTRADET H.

Le diabète insulino-dépendant, la grossesse et les contra-
ceptifs oraux.

Concours Médical, 22/12/1973, 95, 51, 7863.

83-LESTRADET H., BATTISTELLI F., COMBIER E. et GIRON B.J.

L'hérédité du diabète insulino-dépendant.

Nouvelle Presse Médicale, 27 avr. 1974, 3, n° 17, 1077-
1080.

84-LEVI S.

Ultrasons au service du diagnostic obstétrical. Progrès
en obstétrique.

Ed. Flammarion, 1970.

85-LIN T.J. et coll.

Taux de production de progestérone au cours du troisième trimestre de la grossesse chez la femme normale, diabétique et avec une tolérance anormale au glucose.
J.Clin.Endocr., fév. 1972, 34, n° 2, 287-297, 11 tabl.
(Bibliogr.).

86-LUBCHENCO L.O. et BARD H.

Incidence of hypoglycemia in newborn infants classified by birth weight and gestation age.
Ped., 1971, 47, 5, 831-838.

87-MAGNIN P. et PELISSIER B.

Les problèmes de thérapeutique obstétricale posés par les femmes enceintes diabétiques.
Rev.Lyon Méd., 15 déc. 1964, 13, n° 19, 919, in Lyon méd., 28 mars 1965, 97, n° 13, 1006-1007.

88-MAILLARD E., DELECOUR M., MONNIER J.C., BEGUER F.,
DURIEUX G., COOREN P., BAVIERE H. et FONTAINE G.
Ann.Pédiatr., 1971, 18, n° 6/7, 450-454.

89-MERGER R., LEVY J. et MELCHIOR J.

Précis d'Obstétrique, Ed. Masson, 1967.

90-MESTWERDT G.

Valeur de la détermination des oestrogènes urinaires dans la grossesse de la diabétique du point de vue obstétrical.
Zbl.Gynäk., 16 mai 1970, 92, n° 20, 609-616.

91-MISENHIMER H.R. et KALTREIDER D.F.

Délivrance avant terme des malades avec une tolérance
au glucose diminuée.

Obstet.Gynec., mai 1969, 33, n° 5, 642-646, 5 tabl.

92-MONNIER J.C.

Diabète et grossesse.

Lille méd., août-sept. 1971, 13, n° 7, 791-795, 8 tabl.

93-MURATA Y. et MARTIN C.B. Jr.

Croissance du diamètre bipariétal de la tête foetale
dans la grossesse diabétique.

Amer.J.Obstet.Gynec., 15 janv. 1973, 115, n° 2, 252-256
(Bibliogr.).

94-O'SULLIVAN, CHARLES D., MAHAN G.M., DANDROW R.V.

Critères de dépistage d'une grossesse à haut risque
chez une diabétique.

Amer.J.Obstet.Gynec., 1 août 1973, 116, n° 7, 895-900
(Bibliogr.).

95-O'SULLIVAN, CHARLES D., MAHAN G.M., DANDROW R.V.

Diabète de la femme enceinte et taux de mortalité péri-
natale.

Amer.J.Obstet.Gynec., 1 août 1973, 116, n° 7, 901-904,
(Bibliogr.).

96-O'SULLIVAN, MAHAN G.M., CHARLES D., DANDROW R.V.

Medical treatment of the gestational diabetic.

J.Obstet.Gynec., juin 1974, 43, n° 6, 817-821 (Bibliogr.).

97-PAILLERET F., GENTIL M., BADOUAL J.

Etude clinique d'une série d'enfants nés de mère diabétique.

Sem.Hôp.Paris (Ann.Péd.), mai 1967, 43, n°29, 1432-1435 (Bibliogr.).

98-PAILLERET F. et coll.

Le nouveau-né de mère diabétique.

Soc. Franç. de P., fév. 1972.

99-PALLIEZ R. et FOSSATI P.

Les problèmes de l'association diabète et grossesse.

Lille méd., 1965, 10, n° spécial, 1077-1086, 7 tabl., (Bibliogr.).

100-PALLIEZ R. et coll.

L'accouchement prématuré provoqué chez la diabétique.

Discussions et résultats.

Bull.Féd.Soc.Gynec.Obstét., nov.-déc. 1968, 20, n° 5, 449-453.

101-PALLIEZ R. et coll.

Les problèmes de l'association diabète et grossesse.

A propos de 86 observations.

Lille méd., déc. 1968, 13, n° 10, 1117-1127, 7 tabl.

102-PASTEELS J.L. et HUBINONT P.O.

La prolactine humaine. Progrès en obstétrique.

Ed. Flammarion, 1970.

103-PEDERSEN J.

The pregnant diabetic and her newborn. Problems and management.

1 volume, Ed. Munkesgaard, 1968, Copenhagen.

104-PEDERSEN J.

An outline of the management and the perinatal fetal mortality in 1245 diabetic pregnancies.

XXII Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation, Librairie ARNETTE, 1972.

105-PEDERSEN J., PEDERSEN L. et ANDERSEN B.

Mortalité foetale périnatale dans 1245 grossesses diabétiques. Tendances de 1946 à 1971 et variations suivant les classifications de WHITE et de P.B.S.P. (Pronostic Bad Signus in Pregnancy).

Acta chir.Scand., 1973, suppl. 433, 191-193.

106-PEEL J.

Revue historique des rapports diabète et grossesse.

J.Obstet.Gynaec.brit.Cwlth., mai 1972, 79, n° 5, 385-394, 6 fig. (Bibliogr.).

107-PICAUD

Les dix premiers jours de l'enfant né de mère diabétique.

Thèse, Lyon, 1966.

108-PIERRET J.

La mortalité périnatale et les malformations congénitales chez l'enfant de mère diabétique.

Thèse Nancy, 1973.

109-PIRARD T. et PICARD

Les mauvaises relations entre grossesse et diabète;
à la recherche de leur pathogénie.

In "la femme enceinte : équilibre endocrinien et nutritionnel" Expansion Scientifique Fr., éd. Paris, 1968, 187.

110-PLAUCHU M., POUSSET G., CHAPUY J. et ROLLET J.

Diabète et grossesse.

J.Méd.Lyon, 20 janv. 1970, 51, n° 1179, 169-178 (Bibliogr.)

111-PLAUCHU M. et coll.

Diabète et grossesse d'après 58 grossesses observées
chez 27 diabétiques insulino-dépendantes.

J.Méd.Lyon, 20 mars 1974, 55, n° 1265, 353-365, 8 tabl.
(Bibliogr.).

112-REICHEN Ch. (Melle).

Intérêt de l'amniocentèse répétée à intervalles réguliers
au cours de la grossesse des femmes diabétiques, comme test
la maturation du poumon foetal.

Thèse, Paris, 1973, n° 23, 44 pages.

113-REITANO G., GRASSO S., DI STEFANO G. et MESSINA A.

The serum insulin and growth hormone reponse to Anguine
and to Arginine with glucose in the premature infant.

J.Clin.Endocr.Metab., 1971, 33, 924.

114-RICHON J. et coll.

Résultats de l'interruption systématique de la grossesse
chez la diabétique. A propos de 25 cas.

Bull.Féd.Soc.Gynéc.Obstét.Franç., avril-mai 1970, 22,
n° 2, 247-249.

115-RIO

Essai d'appréciation du risque foetal chez la diabétique
par l'étude comparative des dosages hormonaux et des
frottis vaginaux.

Thèse Reims, 1972.

116-RIVIERE M.

Etats prédiabétiques et grossesse.

XXème Congrès Fed. Soc. Obst. Langue Franç., Littré,
juillet 1963.

117-ROSSIER A. et PISSARO B.

Le nouveau-né de mère diabétique.

Journées du diabète, Hôtel-Dieu, 1964.

118-ROSSIER, PISSARO, PIZZO.

Les accidents respiratoires des nouveau-nés de mère
diabétique.

Ann. Péd., 1964, 2814-2819.

119-ROSSIER A., CALDERA, JOLY

L'hypoglycémie néo-natale.

Ann. Péd., 1970, 17, 6-7, 413-425.

120-SAMAAN N., YEN S.S.C., GONZALEZ D. and PEARSON O.H.

Metabolics effects of placental lactogen in man.

J. Endocr., 1968, 28, 485-491?

121-SAMAAN N.

Serial hormonal studies in normal and abnormal pregnancy.

Amer. J. Obst. Gynec., juil. 1969, 4, 7, 781-794.

122-SAXENA, GOLDSTEIN et coll.

Serum placental lactogen levels in patients with molar pregnancy and trophoblastic tumors.

Amer.J.Obst.Gynec., 1968, 102, 45.

123-SCEMAMA M.L. (Melle)

Electrocardiogramme du nouveau-né de mère diabétique au cours de la première semaine de vie.

Thèse, Paris, 1973, n° 15, 125 pages.

124-SCHALCH D.S. et BURDAY Z.S.

Insuffisance pituitaire ante-partum dans le diabète sucré.

Ann.intern.Med., mars 1971, 74, n° 3, 357-360 (Bibliogr.)

125-SCHWARTZ R.H., FIELDS G.A. et KYLE G.C.

Le réglage du moment de l'accouchement chez les femmes diabétiques (surveillance du fœtus par dosages d'œstriol).

Obstet.and Gynec., déc. 1969, 34, n° 4, 787-791 (Bibliogr.)

126-SELENKOW H.A., VAROVA K., YOUNGOR D., WHITE P.,
EVERSOWK.

Patterns of serum immunoreactive human placental lactogen (I.R.-H.P.L.) and chorionic gonadotrophin (I.R.-H.C.G.) in diabetic pregnancy.

Diabetes, 1971, 20, 696-706.

127-SPELLACY W.N.

Pituitary growth hormon and placental lactogen, levels mesured in normal term pregnancy and at the harly and late post-partum periods.

Amer.J.Obst.Gynec., 1969, 105, 6, 888-896.

128-SPELLACY W.N. et coll.

Value of human chorionic somato mammothrophin in managing high risk pregnancies.

Amer.J.Obst.Gynec., 1971, 109, 588-598.

129-SPELLACY W.N., BUHI W.C., SCHRAM J.D., BIRN S.A. and
Mac REARY S.A.

Control of human chorionic somatomammothrophin levels during pregnancy.

Obstet.Gynec., 1971, 37, 567-573.

130-STORI P., CURCHOD A. et CURCHOD B.

Les problèmes du dépistage précoce du diabète sucré lors de la grossesse.

Schweiz.med.Wschr., 16 oct. 1971, 101, n° 4, 1470-1473,
(Bibliogr.) (texte français).

131-SUDAN J.P., GUILLET F., OLIVIER G.

La glycémie périnatale, néo-natale des enfants nés de mères normales ou diabétiques.

Bull.Fed.Soc.Gyn.Obst., 1969, 21, 2, 159-161.

132-SUDAN J.P., VAGUE P. et SERMENT H.

Insulinémies, glycémies et hyperglycémies provoquées néo-natales. Comparaison entre les nouveau-nés issus de mères normales et pré-diabétiques.

J.Gyn.Obst.Biol.Repr., 1974, 3, n°1, 75-81.

133-SUREAU CL.

Problèmes posés par la surveillance électronique du rythme cardiaque foetal (R.C.F.).

Concours Médical, 10/11/73, 95, 45, 6651-6672.

134-TCHOBROUSKY C., TCHOBROUSKY G., PRUNIER Ph.

Diabète et grossesse.

Assises de Médecine, 1968, 26, 379-382.

135-TCHOBROUSKY C.

Le fœtus et le nouveau-né de mère diabétique.

Path.Bio., 1970, n° 9-10, 533-538.

136-TCHOBROUSKY G.

Détection précoce du diabète.

Laboratoire Hoechst.

137-TUCHMAN, DUPLESSIS, MERCIER, PAROT

Anomalies fœtales produites par l'administration à
la mère de sulfamides hypoglycémiantes.

XIe Journées d'Etude et d'Information sur le nouveau-
né, le prématuré et le nourrisson.

Paris, 17-18 oct. 1960.

138-TUGAYE A.

Diabète et grossesse.

Symposium de Genève, 1969.

139-TURPIN A.M. (Mme).

A propos de 150 cas de grossesses diabétiques.

Thèse, Paris, 1967, n° 578, 76 pages.

140-TYSON J.E. et FELIG P.

Aspects médicaux du diabète dans la grossesse et effets
diabétogènes des contraceptifs oraux.

Med.Clin.N.Amer., juil. 1971, 55, n° 4, 947-959 (Bibliogr.)

141-VEJLSGAARD R.

Etude de l'infection urinaire chez le diabétique.

II.-Bactériurie significative chez la diabétique enceinte, chez des sujets contrôlés.

Acta Med.Scand., avr. 1973, 193, n°4, 337-341.

142-VEJLSGAARD R.

Etude de l'infection urinaire chez le diabétique.

V.-Bactériurie en rapport avec divers aspects obstétricaux, le destin du fœtus et la mortalité.

Acta Med.Scand., avr. 1973, 193, n°4, 347-352.

143-WHITE P.

Diabète et grossesse.

Bruxelles Médical, 1954, 34, n° 29, 1263-1374.

144-WHITE P.

Grossesse et diabète. Aspects médicaux.

Med.Clin.N.Amer., juil. 1965, 49, n° 4, 1015-1024.

145-WHITFIELD C.R., SPROULE W.B. et BRUDENELL M.

The amniotic fluid lecithin : sphingomyélin area ratio (L.S.A.R.) in pregnancies complicated by diabetes.

J.Obstet.Gynaec.Brit.Cwlth., oct. 1973, 80, n° 10, 918-922.

146-WHITFIELD C.R., CHAN W.H., SPREDE W.B. and STEWART A.D.

Amniotic fluid sphingomyelin lecithin ratio and fetal lung developpment.

Brit.Med.J., 1972, 11, 85.

147-WIDMAIER G.

Ultrastructures des villosités du placenta humain dans le diabète sucré.

Arch.Franc.Gynec., 1970, 208, n° 4, 396-409.

148-YEN S.S., TSAI C.C. et VELA P.

Diabétogénèse de la gestation. Analyse quantitative des relations glucose-insuline entre la grossesse normale et la grossesse accompagnée de diabète.

Amer.J.Obstet.Gynec., 15 nov. 1971, 111, n° 6, 792-800.

